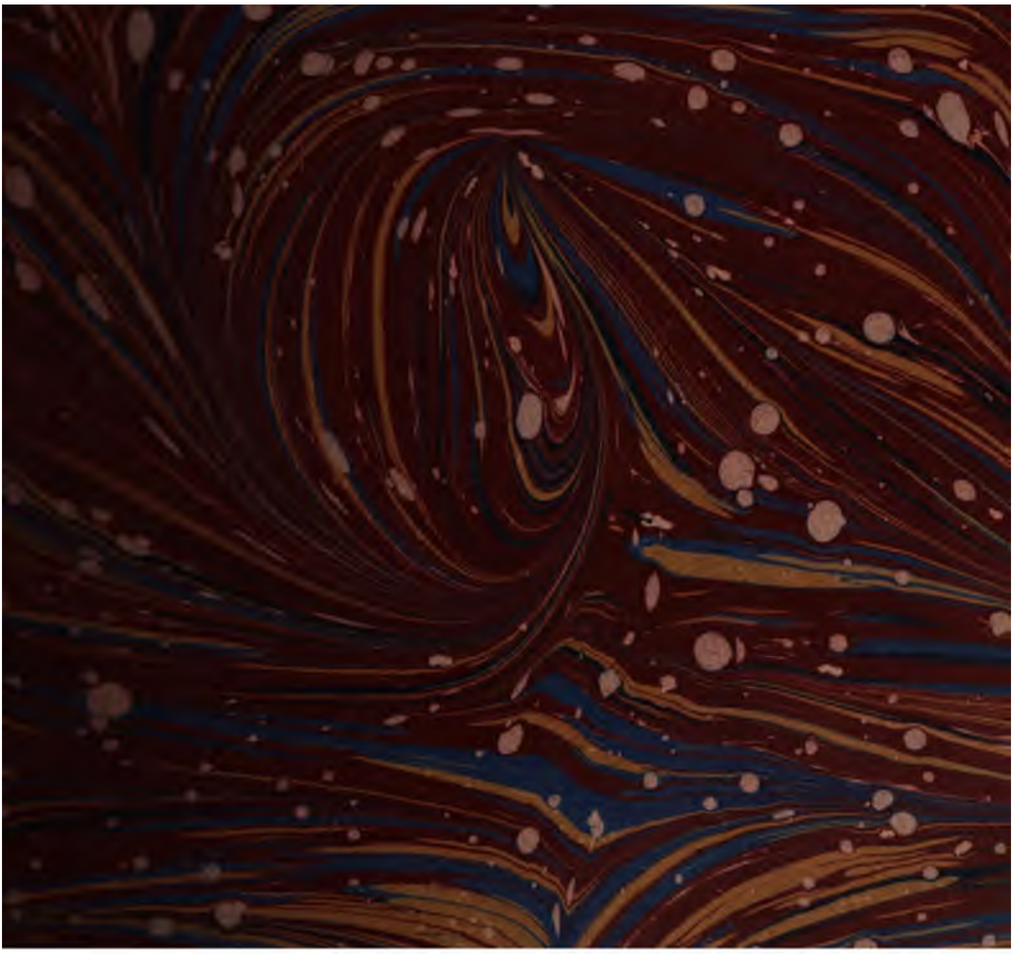


LES BACTÉRIES

ET LEUR ROLE

DANS L'ANATOMIE ET L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DES MALADIES INFECTIEUSES

2311-84. — Corbeil. Typ. et stér. Crété.

LES
BACTÉRIES

ET LEUR ROLE

DANS L'ANATOMIE ET L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DES MALADIES INFECTIEUSES

PAR

A.-V. CORNIL
Professeur d'anatomie pathologique
à la Faculté de médecine de Paris.

V. BABES
Agrégé à l'Université de
Budapest.

OUVRAGE CONTENANT LES MÉTHODES SPÉCIALES DE LA BACTÉRIOLOGIE

156 figures en noir et en couleurs
INTERCALÉES DANS LE TEXTE
et accompagné d'un atlas de XXVII planches en chromolithographie.

TEXTE

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1885

déclarer mauvais. Nous en faisons par avance toutes nos excuses à leurs auteurs. En réalité, on doit mettre là de côté tout amour-propre, car, dans une science qui est d'origine si récente, il est naturel que beaucoup, et des meilleurs, se soient trompés. Il est permis aux explorateurs de pays inconnus de faire parfois fausse route. Ils n'en sont pas moins des initiateurs précieux dont les erreurs profitent quelquefois à la science autant que de véritables découvertes.

Nous nous sommes efforcés de choisir les travaux les plus sérieux pour nous servir de base, en critiquant librement ce qui nous paraissait douteux ou inexact, en mettant un peu d'ordre dans une littérature déjà encombrante, en apportant dans beaucoup de questions le résultat de nos recherches personnelles.

Malgré tous ses desiderata, malgré toutes ses lacunes, la bactériologie est en réalité une science à part, car elle possède ses méthodes, sa technique spéciales qui sont d'une exactitude rigoureuse grâce aux découvertes de Pasteur et de Koch. A l'aide de ces méthodes, on a réussi déjà à élucider d'une façon complète l'étiologie et la pathologie de plusieurs maladies des animaux et de l'homme, et chaque année voit éclore de nouvelles découvertes.

La bactériologie est dès aujourd'hui une science naturelle assez importante et assez complète pour qu'on lui fasse la grande part qui lui est due dans l'hygiène, dans l'étiologie et dans l'anatomie pathologique, aussi bien dans l'enseignement théorique que dans les applications pratiques de ces branches de la médecine.

C'est là ce qui nous a décidés à publier un livre comprenant tout l'ensemble de cette science et de ses applications à la pathologie. Il sera utile à tous ceux qui veulent se tenir au courant de ce qu'on connaît aujourd'hui sur cette ques-

ERRATA

Page 86, ligne 25, au lieu de « *on passe sur un filtre en métal* », lire : on passe sur un filtre placé dans une étuve en métal.

Page 86, ligne 22, au lieu de « 60 », lire : 100.

Page 86, ligne 34, la phrase « *pour obtenir la concentration dont on a besoin. Les cultures les plus caractéristiques sont obtenues sur une gélatine à* 10 p. 100 » doit venir à la ligne 24 après le mot « *transparente* ».

Page 87, ligne 15, au lieu de « 3 *grammes* », lire : 10 grammes.

Page 442, ligne 16, au lieu de « *cette même fièvre* », lire : de la fièvre bilieuse.

térienne de la fermentation et des maladies virulentes la certitude la plus absolue. Pasteur obtenait en effet des cultures successives et absolument pures de micro-organismes dans lesquelles il ne pouvait subsister aucune trace du liquide virulent qui accompagnait primitivement les bactéries, et, avec ces bactéries isolées de toute substance étrangère, il reproduisait telle maladie virulente donnée. Par cette méthode rigoureuse, Pasteur (1) a complété les recherches de Davaine sur le charbon ; il a établi le rôle des micro-organismes dans la pyémie, la septicémie et la putréfaction; il a donné dans l'étude du choléra des poules un modèle des recherches de ce genre; il a de plus trouvé le moyen d'atténuer certains virus et de les transformer en vaccins préservatifs. L'atténuation des virus du charbon, du choléra des poules, de la rage, du rouget du porc, a acquis à notre illustre compatriote, ainsi que le disait naguère Bouchard au congrès international de Copenhague, « la reconnaissance des peuples et l'admiration des savants ».

En même temps, et sur tous les points de l'horizon scientifique, apparaissaient de nouveaux travaux confirmant l'importance du rôle des micro-organismes dans la pathogénie des maladies, non seulement des maladies aiguës infectieuses telles que la variole, la rougeole, la diphthérie, mais aussi de maladies aiguës et chroniques dans lesquelles la contagion était soupçonnée plutôt que démontrée.

C'est ainsi que les expériences de Davaine (2) sur la septicémie, celles de Coze et Feltz (3) et de Billroth (4) sur le même sujet, les travaux de Recklinghausen (5), Cohnhein (6),

(1) *Note sur l'étiologie du charbon*, par Pasteur, Chamberland et Roux. Ac. des sc. 16 juillet 1877, 1er février 1881 et 12 juillet 1880.

(2) *Recherches sur la septicémie. — Bulletin de l'Académie de méd.* 1872, p. 907 et 976, p. 1058, 1873, p. 464 et p. 124, p. 487 et p. 1272.

(3) Coze et Feltz. *Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses*, Strasbourg, 1866-68-69. Feltz, *Recherches sur la septicémie*, Ac. des sc., 1875, 1er mars et 31 mai.

(4) Billroth, *Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica*, etc. Vienne, 1874.

(5) *Würzburg. Verhandlungen*, 1871, juin, neue folge. — *Virchow's Archiv*, t. LXXIX, p. 157.

(6) *Allgemeine pathologie*, 1877.

nature bacillaire de la lèpre (Armauer Hansen (1), Neisser (2), Cornil et Suchard (3) Babes) (4). Les recherches de Tommasi Crudeli (5) et Klebs, de Laveran (6), de Marchiafava et Celli (7), tendent à nous présenter les fièvres palustres comme parasitaires. Celles de Klebs ont établi la nature de l'endocardite (8); celles de Klein (9), Pasteur et Thulier (10) ont révélé le parasitisme du rouget du porc; celles de Neisser (11) affirment la constance de microcoques spéciaux dans la blennorrhagie. En 1882, Koch (12) a démontré que la phthisie était due à des bacilles. L'année qui vient de s'écouler a mis en évidence les microbes de la morve [Schütz et Löffler (13), Bouchard, Capitan, Charrin] (14), la nature parasitaire de la pneumonie (Klebs (15), Friedlander (16), Talamon (17), Gram (18) et du choléra (Koch) (19).

Assurément tout n'est pas dit, tout n'est pas certain ; bien des choses sont à revoir dans les documents en nombre infini et de toute provenance qui ont surgi de toutes parts depuis une dizaine d'années. Mais la majorité des faits est parfaitement démontrée, et elle suffit à établir dès aujourd'hui sur

(1) Armauer Hansen. *Archives de physiologie belges*, 1876 ; *Virchow's Archiv*, t. LXXIX.

(2) Neisser. *Kultur des Leprapilzes* — *Bresl. ärztliche Zeitsch*, 1879; *Virchow's Arch.*, t. LXXXIV.

(3) Cornil et Suchard. — *Société médicale des hôpitaux et Archives de dermatologie et de syph.*, 1881.

(4) Babes. *Archives de physiologie*. 1883.

(5) Klebs et Tommasi Crudeli, *Studien über die Ursachen der Wechselfiebers und über d. natur. d. Malaria Archiv. fur exp. pathol.*, t. XI, 1879.

(6) Laveran, *Traité des fièvres palustres*, 1884.

(7) Marchiafava et Celli, *Fortschritte der Medicin*, 1884.

(8) Klebs, *Archiv. f. exper. Pathologie*, t. IV et IX.

(9) Klein, *Report on infections pneumo-enterite of the pig* report of the med. offic. of the privy concil, 1877-78).

(10) Académie des sciences, 1883, t. XCVII.

(11) Neisser, *Med. Centralblatt*, 1879, n° 28.

(12) Koch, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1882.

(13) Schutz et Löffler, *Med. Wochensch.*, déc. 1882.

(14) Bouchard, Capitan et Charrin. — Académie de médecine, décembre 1882.

(15) Klebs, *Archiv f. exp. Path.*, t. IV.

(16) Friedlander, *Fortschritte der Med.*, 1883.

(17) Talamon, Communication à la Société anat. 1883.

(18) Gram, *Fortschritte der Med.*, 1884, n° 6.

(19) *Gazette médicale de Paris*, n° 39, 1884.

faits histologiques et expérimentaux en y ajoutant le résultat de leur expérience personnelle.

C'est pour répondre à ce désir maintes fois exprimé devant nous que nous avons entrepris ce livre, besogne ingrate, car nous savons à n'en pas douter, et, dirons-nous, nous espérons que dans un an, dans six mois, peut-être même avant que notre livre n'ait paru, il sera déjà en retard, tant les recherches et les découvertes se succèdent sans interruption dans la voie ouverte par Pasteur, Koch et leurs émules et élèves, tant nous avons foi dans les progrès d'une science qui n'est encore qu'à ses débuts.

Combien de maladies en effet parmi les plus virulentes, les plus contagieuses ou les plus nettement infectieuses restent encore sans être expliquées.

La syphilis par exemple ferait mentir tout ce que nous savons des doctrines parasitaires appliqués aux maladies virulentes si l'on ne trouvait pas son parasite (1). Nous n'avons pas non plus de faits certains sur les micro-organismes de la fièvre jaune, de la peste, de la coqueluche. Bien des assertions avancées sur les fièvres éruptives sont à vérifier de nouveau. M. Pasteur (2) dit que le microbe de la rage n'est pas trouvé, et il atténue son virus sans en connaître la nature d'une façon certaine.

Ce n'est pas assez d'avoir déterminé la forme, le genre, l'espèce de l'agent infectieux bactérien de telle ou telle maladie, il faut encore savoir s'il provient de l'air, de l'eau, des aliments, d'un contact, quelle est sa porte d'entrée dans l'économie ; puis chercher par l'expérience quelles sont les substances chimiques ou les agents physiques les meilleurs pour empêcher sa pullulation, ou pour le tuer. La série des opérations nécessaires pour arriver à ce but, c'est-à-dire la culture pure du microbe à étudier, l'essai successif de tous les désinfectants sur ces cultures, l'action de la température, du froid, de l'électri-

(1) Lustgarten a annoncé le 21 novembre 1884, à la Société de médecine de Vienne, qu'il avait trouvé le bacille de la syphilis qui est très voisin de celui de la tuberculose. Il existe dans les cellules lymphoïdes un peu tuméfiées. L'auteur n'a pas encore donné la méthode qui lui a permis de voir ces bacilles.

(2) Congrès médical international de Copenhague, août 1884.

matologie et l'hygiène thérapeutique soient attachées solidement et définitivement les uns aux autres sans solution de continuité. Quelles sont les modifications, les dédoublements de la matière, les nouvelles substances qui prennent naissance lorsqu'un micro-organisme a été introduit dans le sang ou la lymphe d'un individu vivant? Quelle est la substance qui s'y produit par une sorte de fermentation qui est charriée par le sang et dont les effets ressemblent à ceux d'une véritable intoxication? Voici par exemple une poule inoculée du choléra des poules : en même temps que les micro-organismes pullulent dans le tissu cellulaire, dans le muscle pectoral et dans le sang, d'où ils vont à tous les viscères, cette poule paraît intoxiquée; elle se met en boule, sa crête rougit, elle dort immobile, d'un sommeil profond, comme si elle était empoisonnée par un alcaloïde de l'opium. Presque toutes les maladies virulentes ou infectieuses présentent des phénomènes généraux dont beaucoup ressemblent à de véritables intoxications. Voilà un vaste champ d'études pour la chimie biologique. Dans certains cas on a réussi à isoler des alcaloïdes, un poison septique (Panum), la sepsine (Bergmann et Schmiedeberg), des ptomaïnes (Selmi, Gautier); mais la science est loin d'être très avancée dans cette recherche.

On le voit, malgré les progrès, malgré les découvertes que nous enregistrons chaque jour dans la recherche des bactéries pathogènes et dans leurs applications à la médecine, nous sommes loin d'être arrivés à la perfection. Il est vrai qu'on la cherche toujours sans l'atteindre; nous commençons seulement à nous en rapprocher.

Il ne faut pas s'en étonner en songeant que l'histoire des bactéries pathogènes date de vingt-cinq ans à peine et que les premiers résultats définitifs sont tout récents.

Aussi demandons-nous d'avance pardon au lecteur si nous ne pouvons apporter partout une solution considérée comme immuable et si nous restons encore dans le doute sur bien des points concernant des acquisitions scientifiques en voie de se faire.

Cependant grâce aux progrès de la technique histologique

Cependant il est impossible de n'être pas convaincu aujourd'hui de l'origine parasitaire de la tuberculose, lorsqu'on voit l'inoculation de bacilles obtenus à l'état de pureté par une série de cultures successives, produire infailliblement la maladie sur une série d'animaux très bien portants d'espèces différentes.

Il est bien certain qu'il faut tenir compte de la question du terrain, des conditions d'infériorité où se trouvent certaines espèces animales, et, en pathologie humaine, de l'acclimatement, de l'encombrement, de tous les vices de l'hygiène qui prédisposent les individus a être imprégnés plus facilement des germes morbides avec lesquels ils se trouvent en contact. Mais il n'en est pas moins vrai que l'agent initial, déterminant, le germe fécondant, vient du dehors, et que la question du terrain est secondaire.

Pasteur a réfuté victorieusement, par des arguments sans réplique et par des faits rigoureusement scientifiques, la doctrine de la spontanéité en tout ce qui touche les maladies microbiennes. Pas plus que le charbon ne naît spontanément, les autres maladies virulentes, la variole, la vaccine, la rougeole, etc., ne se développent primitivement dans l'organisme. Elles viennent du dehors, elles pénètrent dans le sang et dans la lymphe par la porte d'entrée de la muqueuse buccale, de la muqueuse des voies aériennes, etc. Peut-être un jour ne reconnaîtra-t-on que des causes externes, extérieures à la plupart des maladies, à l'exception toutefois de certains néoplasmes et des maladies héréditaires.

On comprend la portée d'une pareille compréhension de la médecine au point de vue de la thérapeutique. Les moyens curatifs, si souvent impuissants ou incomplets, deviendraient inutiles, l'hygiène prenant leur place. On n'aurait plus à guérir, si l'on parvenait à connaître suffisamment les causes morbides pour prévenir les maladies.

Si les découvertes bactériologiques ont réduit à néant l'idée de la spontanéité morbide, elles ont au contraire remis en honneur d'autres opinions anciennes délaissées par toute une génération de médecins : celles qui concernent la spécificité des maladies. Les auteurs anciens, les pères de notre église médi-

vue anatomique, c'est une inflammation des muqueuses caractérisée par leur rougeur, leur gonflement, et par l'exsudation d'une fausse membrane fibrineuse à leur surface. Pour Broussais, pour l'école organicienne pure ce n'est rien autre chose. Les recherches histologiques faites plus tard assimilent aussi la diphthérie aux inflammations banales. Expérimentalement, en effet, on peut produire des fausses menbranes fibrineuses sur la muqueuse d'un animal en la touchant avec de l'ammoniaque. L'inflammation profonde du chorion de la muqueuse, l'infiltration de fibrine dans le tissu conjonctif, tout ce qui constitue l'inflammation diphthéritique la plus prononcée et la mortification s'obtiennent artificiellement par des irritations ou des cautérisations superficielles ou profondes.

Et cependant la diphthérie n'est pas une inflammation banale; une brûlure, une inflammation avec production de fausses membranes dues à des agents irritants reste une maladie locale, tandis que la diphthérie s'étend, infecte les ganglions du voisinage, se généralise même à la peau, dans des régions éloignées, et donne lieu à une intoxication de tout l'organisme. De plus elle est manifestement contagieuse, et de la plus haute gravité.

L'anatomie pathologique ne nous rendait absolument aucun compte de cette marche envahissante, de cette généralisation de la maladie, de cette terminaison fatale. Et comme on est souvent porté à nier ce qu'on ne comprend pas, on arrivait à ne pas admettre même la contagion et le caractère infectieux de la diphthérie. Il faut dire aussi que l'explication qui se bornait à traduire par les mots de spécificité, de malignité, la nature intime de la diphthérie, nous apprenait bien peu de chose. Les recherches plus modernes de Recklinghausen, Œrtel (1), Klebs (2), Eppinger (3), Talamon (4), les nôtres, celles toutes récentes de Lœffler (5) ont montré l'infinité de bac-

(1) Œrtel, *Experimentelle Untersuchungen uber Diphtherie.* — *Deutsches Archiv f. Kl. Med.* 1871.

(2) Klebs, art. Diphterie in *Real Encycl. des gesam. heilkunde, ueber Diphteritis.* — *Correspondenzblatt v. der Schweizer Ærzte*, nº 15.

(3) Eppinger in *Handbuch der path. Anatomie de Klebs.*

(4) Société anatomique 1881.

(5) *Mittheilungen aus d. Kais. Gesundheitsamte.* 1884.

tiques, dans la rate, dans le foie, dans le larynx, et nous nous expliquons aujourd'hui sa spécificité. N'y a-t-il pas un abîme entre une entérite simple et la fièvre typhoïde dont le micro-organisme nous est connu? N'existe-t-il pas la même distance entre l'entérite catarrhale de cause banale qui se manifeste par la diarrhée et le choléra épidémique?

Nous nous arrêtons ici dans ces citations, car nous ne voulons pas empiéter, dans cette introduction, sur la teneur des chapitres de ce livre. Nous avons voulu seulement faire ressortir ce fait: que l'étude des bactéries établit l'étiologie des maladies et leur spécificité causale sur des faits tangibles, indéniables. La cause d'une foule de maladies, qui nous échappait, se trouve matérialisée. La spécificité des anciens auteurs est établie par des faits scientifiques.

La distinction des maladies en contagieuses, infectieuses, virulentes, n'a plus aujourd'hui sa raison d'être depuis que nous connaissons mieux leur mode de propagation; les termes qui signifient que certaines maladies se propagent par le simple contact, comme la syphilis et la gale, d'autres par les circumfusa et les ingesta, comme la fièvre typhoïde, ne rendent pas absolument compte de leur origine bactérienne. Le terme de maladies parasitaires est bon, mais il comprend aussi les affections causées par les parasites animaux. On pourrait leur donner le nom de maladies bactériennes si l'on connaissait d'ores et déjà les parasites de chaque maladie contagieuse ou infectieuse; mais quelques-unes, comme la syphilis, ont en partie gardé jusqu'à présent leur secret. Il est vrai que tout ce que nous connaissons doit faire penser que le temps est proche où il sera dévoilé; mais en attendant nous conservons le mot de maladies infectieuses que nous pouvons regarder comme synonyme de maladie bactérienne. Un jour viendra où l'on connaîtra complètement le mode ou les différents modes d'entrée dans l'organisme de tous les microbes de ces maladies.

Si l'on étudie attentivement la façon dont se sont découvertes les grandes vérités dans les sciences naturelles, on voit qu'elles reposent, à leur origine, sur un petit nombre de faits bien observés, indéniables, qui se fortifient peu à peu et dont les

tissus et les organes atteints par une maladie infectieuse, une bactérie bien caractérisée ; s'il est manifeste que les lésions des tissus sont vis-à-vis des bactéries, dans un rapport constant et qu'elles sont déterminées par elles, on aura déjà une forte présomption pour croire que la maladie est parasitaire. La preuve sera complète si l'on réussit à faire des cultures pures de ces bactéries, si ces cultures ont elles-mêmes des caractères spéciaux et si leur inoculation reproduit la maladie dont il s'agit. Cette dernière preuve n'est pas toujours possible parce que certaines maladies infectieuses de l'homme ne sont pas transmissibles aux animaux.

Dans ce traité, nous avons surtout en vue les lésions anatomiques des tissus et des organes, l'anatomie pathologique en un mot, étudiée dans ses relations avec les micro-organismes. C'est à l'histologie pathologique que nous donnerons le plus de développements, car elle offre, croyons-nous, les preuves les plus solides et les plus directes de l'intervention des bactéries dans la production des lésions observées. C'est aussi là que nous espérons pouvoir apporter le plus d'observations qui nous soient personnelles.

Marchand (1), van Tieghem (2), Koch (3), Zopf (4), Flügge (5), Rabenhorst, de Bary (6), etc., ont apporté de nombreux matériaux à l'histoire naturelle des bactéries.

Cependant les naturalistes ne sont pas encore d'accord sur les questions les plus essentielles touchant ces micro-organismes. Il en est, comme les monades, qu'on hésite à placer dans le règne végétal ou dans le règne animal. Leur développement est encore obscur pour certains d'entre eux, si bien que plusieurs botanistes regardent comme des espèces distinctes ce que d'autres rapportent aux formes variées que le même micro-organisme revêt dans son développement. Hallier pensait que toutes les bactéries pathogènes proviennent des champignons de moisissure, mais de Bary et Cohn ont démontré son erreur.

Un grand nombre de botanistes affirment néanmoins que beaucoup de bactéries présentent des formes diverses suivant le degré de leur développement et le milieu nutritif où elles sont placées. Cette polymorphie est bien démontrée pour un grand nombre d'entre elles, ainsi que nous le verrons bientôt. On doit même se demander si toutes les bactéries ne présentent pas des formes variées et si l'on ne décrit pas aujourd'hui un même microbe sous plusieurs noms différents.

Une autre question très importante est celle de savoir si des bactéries pathogènes, c'est-à-dire nocives, productrices de maladies déterminées, peuvent devenir inoffensives, et *vice versa*.

On s'est demandé si les bactéries proviennent de matières organisées plus simples, ou si elles constituent seulement une simplification de champignons plus élevés. Il est possible, comme le pense Brefeld, que des champignons plus élevés ayant perdu leur organe de fructification, leurs descendants se soient simplifiés et ne puissent plus se reproduire que par scission.

Toutes ces incertitudes n'ont pas empêché les botanistes de

(1) Marchand, *Botanique cryptoganique*, Paris. Doin, 1880-83.

(2) Van Tieghem, *Traité de botanique*, fascicul. VII et VII, 1884, p. 1109.

(3) Koch, *Untersuchungen uber die Ætiologie der Wundinfectionskrankheiten*, 1878.

(4) Zopf, *Die Spaltpilze*. 2e édition, 1884.

(5) Flügge, *Fermente und Mikroparasiten* in *Handbuch der Hygiene de Pettenkofer et Ziemssen*, 1883.

(6) De Bary, *Die Pilze*, 1884 in-8°.

ensemencent les infusions de foin, de légumineuses, le jus du raisin, la bière, les bouillons de viande, la viande abandonnée à l'air, les cadavres où ils se développent très rapidement après la mort. Ils se trouvent à l'état normal en grande quantité dans la bouche et dans les matières fécales des animaux et de l'homme. Ils existent en masses énormes dans le terreau, l'humus, la terre végétale, à la surface du sol, surtout s'il est humide et s'il a reçu des matières organiques.

Les bactéries entrent dans l'organisme humain par la respiration et par le tube digestif. Elles pénètrent dans les voies aériennes avec l'air qui en contient, et dans le canal intestinal, de la bouche à l'anus, par les aliments qui en renferment un plus ou moins grand nombre. Le fromage et le lait fermenté, etc. sont des aliments farcis de schizomycètes. Plusieurs espèces vivent tout particulièrement dans différentes sections du tube digestif, ainsi que nous le verrons bientôt; l'acidité du suc gastrique arrête leur développement. Ils interviennent activement dans les fonctions de la digestion.

Les schizomycètes ont probablement apparu les premiers parmi les végétaux; nous savons qu'il y en avait à l'époque géologique du charbon. Van Tieghem en a trouvé dans l'écorce des conifères carbonisés du charbon de terre. Ils ont toujours aussi vécu dans la bouche de l'homme, car Zopf et Miller ont découvert, isolé et coloré des bâtonnets de leptothrix sur les dents de momies égyptiennes.

Les limites de ce travail ne nous permettent pas de tracer l'histoire complète de la diffusion des schizomycètes dans la nature, mais nous devons donner l'analyse succincte de ce qui se rapporte au sol, à l'air et à l'eau où l'homme puise si souvent le germe de ses maux.

Les micro-organismes de l'air. Génération spontanée et homogénèse. — La question des germes des micro-organismes tenus en suspension dans l'air a été agitée dans les discussions retentissantes des partisans et des adversaires de la génération spontanée. Pasteur (1) a démontré alors par des expériences sans

(1) *Annales de chimie et de physique*, t. LXIV, 1862.

troublaient en porportion de la quantité des germes contenus dans l'air aspiré. C'est ainsi qu'il en a plus trouvé dans les lieux bas et humides que sur les plateaux élevés; moins encore dans les glaciers de la Suisse, où l'air peut être considéré comme privé de micro-organismes; un grand nombre au contraire dans les lieux habités et dans les salles d'hôpital.

Pour examiner les poussières de l'air, on recueille un filet d'air sur une lame de verre enduite de glycérine ou d'un autre liquide ; on peut ainsi compter directement les micro-organismes qui s'y déposent. Beaucoup d'entre eux sont morts. Duclaux, en les recueillant ainsi sur un verre, dans un liquide approprié à la culture des bactéries, n'a jamais vu s'en développer plus d'un sur dix. Aussi peut-on dire que les germes féconds sont assez rares dans l'air que nous respirons.

La discussion élevée de 1860 à 1862 à l'Académie des sciences entre les hétérogénistes et les homogénistes s'était terminée à l'avantage de ces derniers ; elle a été reprise depuis par suite de l'intervention de Charlton Bastian et de Tyndall. Les expériences qui paraissent en faveur de la génération spontanée proviennent surtout de ce fait que l'ébullition à 100° ne suffit pas à détruire les organismes des infusions et que certains d'entre eux résistent à la température de 100° et même de 115°, comme certains bacilles de l'infusion du foin. Aussi est-il nécessaire de chauffer les bouillons à ce degré, en vase clos, pour les stériliser complètement.

Le Dr Miflet (1) a fait au laboratoire de Cohn, à Breslau, une série d'expériences relatives aux bactéries contenues dans l'air en divers lieux de la ville, au jardin botanique, dans les salles de dissection et dans des salles de malades, et il a cultivé dans divers liquides nutritifs de nombreuses espèces de schyzomycètes, micrococci ou bacilles.

Dans ses recherches à l'observatoire de Montsouris, Miquel (2) a rencontré comme espèces de bactéries constantes dans l'air atmosphérique : 1° un gros bactérium de 2 μ d'épaisseur dont les spores donnent d'emblée un filament adulte ; 2° un organisme formé de filaments plus étroits, longs et rigides, sou-

(1) *Cohn's Beiträge z. Biologie der Pflanzen.* 3e vol. 1re livraison, 1879.
(2) Thèse de doctorat sur les organismes vivants de l'atmosphère, 1883.

vent dans une quantité déterminée d'air, d'un appareil fondé sur l'observation de Koch. Il a pris un tube de verre de 50 c. à 1 mètre de long, de 4 à 5 c. de diamètre, fermé à l'une de ses extrémités par deux membranes de caoutchouc, l'une pleine et l'autre perforée. Ce tube communique par l'autre extrémité avec un tube en verre, par où se fait l'aspiration de l'air. Le grand tube, disposé horizontalement sur un trépied, contient une certaine quantité de gélatine peptone dont la surface de niveau est au-dessous du trou pratiqué dans la plaque de caoutchouc par où se fait l'appel d'air. Tout l'appareil ayant été stérilisé par la vapeur d'eau à 100°, on le dispose dans l'atmosphère à étudier ; on enlève la plaque de caoutchouc qui le ferme et l'on fait passer sur la gélatine une quantité d'air déterminée. Les germes tombent sur la gélatine. L'entrée de l'air se faisant lentement, la première moitié du tube est seule fécondée, ce qui prouve que tous les germes sont bien tombés sur la gélatine. On a étudié de cette façon la richesse en microbes de l'air d'un certain nombre de milieux. Par exemple, en faisant passer sur la gélatine 25 litres d'air pris sur une place publique de Berlin, l'opération ayant duré six heures, il se développa seulement trois colonies de bactéries et 16 de champignons (voyez pl. XXVI, fig. 9, *a*). Par contre, deux litres de l'air d'une école au moment de la sortie des écoliers ont donné lieu à la germination sur la gélatine de 37 colonies de bactéries et de 33 colonies de champignons (voyez pl. XXVI, fig. 9, *b*).

Tous les objets placés près du sol, la surface des plantes, les poils ou les plumes des animaux, la peau de l'homme, ses ongles, ses vêtements, présentent naturellement des bactéries qui viennent de l'air et s'y déposent par leur propre poids. Aussi tout fragment de ces divers corps solides pourra-t-il ensemencer à coup sûr un bouillon de culture. Ces expériences, faites par Pasteur, ont été reprises par Koch avec sa méthode d'ensemencement sur la gélatine peptone. Si l'on sème de très fines particules du sol sur la gélatine, on voit se développer des colonies de bactéries au niveau de chacune d'elles. Tandis que les couches superficielles de l'humus sont remplies de germes innombrables, on en trouve à peine à une profondeur de 60 centimètres, et il n'y en a plus aucun à la profondeur d'un

sent prévoir l'importance de pareilles études. Il est probable que cette méthode permettra de démontrer dans l'eau de boisson la présence de micro-organismes pathogènes comme ceux de la fièvre typhoïde, d'autant mieux que la gélatine employée à ces recherches est en même temps le meilleur moyen de culture des bactéries de la fièvre typhoïde, du charbon, de l'érysipèle, etc. C'est ainsi que Koch a découvert dans l'Inde la présence des bacilles du choléra dans les eaux stagnantes.

Il est évident que les bactéries du sol viennent pour une part de celles qui se trouvent dans l'air, et réciproquement celles qui vivent dans les eaux pourront revenir dans l'air lorsque ces eaux auront été taries. Cependant, le plus grand nombre des bactéries de l'eau diffère des bactéries de l'air ; ainsi les premières liquéfient toujours la gélatine tandis que les secondes ne la liquéfient ordinairement pas. Nous avons dessiné (planche 26, figure 9, *i*) une culture de deux jours de l'eau du conduit du laboratoire de la rue Lhomond.

L'homme et les animaux vivent donc au milieu d'une atmosphère plus ou moins riche en bactéries; l'eau de boisson, les aliments, en font entrer une quantité dans le tube digestif ; la muqueuse buccale, l'intestin, en renferment un grand nombre qui y vivent et qui sont nécessaires à la digestion. Cependant les milieux intérieurs et les tissus, le sang, la lymphe et par suite l'urine, n'en contienent point à l'état normal.

Pasteur, en recueillant le sang et l'urine d'individus bien portants par l'introduction directe dans une veine et dans l'urèthre de l'effilure d'un tube stérilisé, a constaté que ni le sang ni l'urine ne donnaient lieu à une multiplication de bactéries (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1863). Il en est de même du lait de la vache recueilli dans un canal galactophore. Ces expériences ont été maintes fois répétées. Les uns, Cazenave et Livon, Zahn, Leube, etc ; qui ont expérimenté avec une grande exactitude, n'ont pas trouvé de micro-organismes ; l'un de nous n'a pas réussi davantage en cultivant le sang pris sur des cadavres quelques heures après la mort en hiver (1). Zahn (2) en introduisant l'extrémité d'une pipette stérilisée dans

(1) Babes, *Term. t. t. k. Budapest*, 1881.

(2) Zahn, *Virchow's Archiv*, t. XCV.

un vaisseau et la remplissant de sang, n'a vu s'y développer aucune bactérie. Hauser (1) a pris des organes entiers d'animaux sains, les a mis dans des vases stérilisés bouchés par de l'ouate sans qu'il se développat d'organismes. D'autres auteurs admettent la possibilité de l'existence, dans le sang, à l'état normal, de microbes qui peuvent s'éliminer par l'urine.

§ 2. — Forme des schizomycètes.

Les schizomycètes sont constitués par des individus formés d'une seule cellule extrêmement petite, dont les diamètres sont compris entre un dix millième de millimètre et quelques millièmes de millimètre. D'après leur forme, Cohn les a divisés en quatre groupes :

1° Sphéro-bactéries, ou bactéries globulaires, *cocci ;*
2° Microbactéries, bactéries en bâtonnets, *bâtonnets courts ;*
3° Desmobactéries, ou bacilles, *bâtonnets longs ;*
4° Spiro-bactéries ou bactéries spiralées, *spirales.*

Zopf, à qui nous empruntons une grande partie des faits de botanique touchant les schizomycètes, les divise en *coccacées*, *bactériacées*, *leptothricées* et *cladothricées*.

Les cocci (fig. 1, *a-d*) sont ronds ou ellipsoïdes, de 0μ,5 à 1,2 μ (2); ils sont isolés ou associés deux par deux, ou en chaînettes. Les plus petits sont appelés *micrococci* ou *cocci;* les plus gros sont les *mégacocci* et les *macrococci* auxquels nous pouvons ajouter les *cocci lanceolés* (*c*).

Les bâtonnets, formés de cellules cylindriques, allongées, présentent des dimensions très variables. Leur longueur oscille par exemple entre 1 μ et 7 ou 10 μ ; leur épaisseur entre 0,1μ, 1 et 2μ. Les plus courts sont appelés *bacterium* (*e*, fig. 1) : les plus longs sont des *bacilles* (*f*). Lorsqu'ils revêtent la forme de citrons on les nomme tantôt *clostridium* (*g*), tantôt *rhabdomonas* (*h*).

Les filaments sont beaucoup plus longs que les bâtonnets. Lorsque les filaments sont courts ou simples, on les range dans

(1) *Archiv für gesam. Phys.*, XXXIII.
(2) Le signe μ représente un millième de millimètre.

les *leptothrix* (*k*); s'ils offrent des pseudo-ramifications, on les appelle *cladothrix* (*p*).

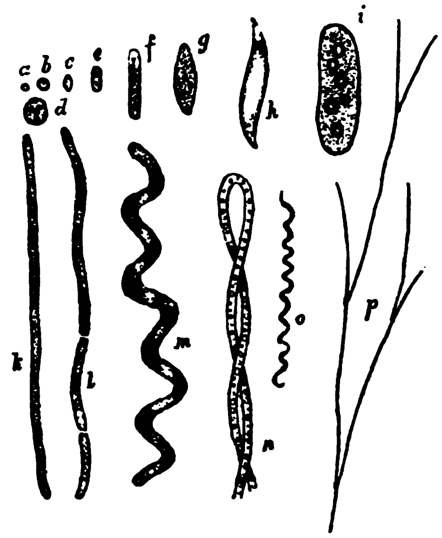


Fig. 1. — Forme des bactéries en général.

micrococcus; *b*, megacoccus; *c*, coccus lancéolés (en fer de lance); *d*, macrococcus; *e*, bactérie ou bâtonnet court; *f*, bacille ou bâtonnet long; *g*, clostrium; *h*, rhabdomonas; *i*, monas; *k*, filament de leptothrix; *l*, vibrion; *m*, spirilles; *n*, spiruline; *o*, spirochète; *p*, cladothrix. (En grande partie d'après Zopf.)

Les spiro-bactéries comprennent des organismes enroulés en tire-bouchon ou en spirale. Ce sont les *spirilles* dont les diamètres sont variables; lorsqu'elles renferment du soufre, on les dit ophidomonades. Les organismes en spirales dont les courbures sont peu prononcées sont des *vibrions* (*l*). S'ils sont très fins, la courbure étant peu prononcée, on les nomme *spirochètes* (*o*). Lorsque les filaments ondulés ont la forme de bandes aplaties et minces, on les dit *spiromonades*. Si les flexuosités se disposent de façon à représenter la forme de fuseaux, on a des *spirulines* (*n*).

Les schizomycètes ne se ramifient jamais; on observe seulement de fausses ramifications dans le cladothrix.

Ils ne montrent pas de différence entre les formes stériles et végétatives, comme cela a lieu pour les algues.

Variations de forme d'un même schizomycète. — Il ne faudrait pas croire que ces formes de bactéries soient toujours constantes, immuables, de façon à caractériser des genres distincts. Tout au contraire, on sait que le même micro-organisme revêt des formes diverses pendant son développement, de telle sorte qu'il se présente comme un coccus, un bâtonnet, un filament ou une spirale dans les états successifs de son accroissement.

Les exemples bien observés de ces variations sont nombreux. Robin a depuis longtemps décrit les différentes formes du leptothrix buccalis (1); Cienkowsky et Neelsen ont montré les différentes formes de développement du *bacterium cyanogenum* dans le lait bleu; van Tieghem a observé que le *bacillus amylobacter* se présente sous l'apparence de filaments longs et immobiles, de bâtonnets droits ou hélicoïdes, mobiles ou non, de bâtonnets courts et de cellules ovoïdes ou sphériques. Zopf a démontré que le *cladothrix* et le *beggiatoa*, ont la forme de filaments, de spirochètes et de vibrions. Le *cladothrix dichotoma* offre, d'après van Tieghem, en même temps que ses filaments simples ou de fausses ramifications, droits ou en hélice, des bâtonnets droits ou spiralés avec des cils et des cellules rondes dissociées.

Le *bacterium acéti* présente d'abord dans son développement des cocci qui s'allongent, deviennent des bâtonnets, puis des filaments. Ces derniers se divisent en bâtonnets et en cocci et ainsi de suite.

D'après de Bary (2), une bactérie connue dans son laboratoire sous le nom de *bacillus megaterium*, qui se développe sur les infusions, dans les liquides sucrés, la gélatine, etc., se présente sous forme de bâtonnets cylindriques de 2 μ 15 d'épaisseur sur 4 à 6μ de longueur. Elle est tantôt courbée comme le sont les vibrions, tantôt sous forme de filaments mobiles. Quand les bâtonnets montrent des spores, ils commencent par devenir granuleux et une spore se forme à leur extrémité. Le bâtonnet perd ses mouvements. Le corps du bâtonnet s'efface et la spore devient libre. Les spores perdent leur réfringence, augmentent

(1) *Histoire naturelle des végétaux parasites de l'homme*, 1853.
(2) *Loc. cit.*, p. 18.

de volume, la membrane de la spore se rompt et la spore grandit en forme de bâtonnet (*k*, *l*, *m*, fig. 2).

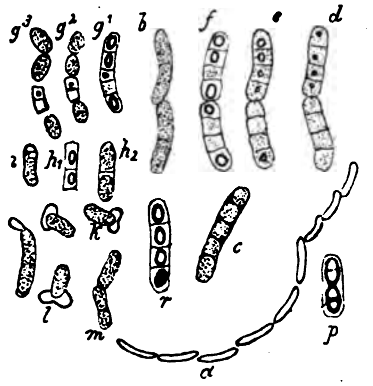


Fig. 2. — *Bacillus megaterium* (d'après de Bary).

a, chaînette de bâtonnets (vibrions) animés de mouvements, grossissement de 250. Les autres figures sont dessinées à un grossissement de 600 ; *b*, une paire de bâtonnets mobiles ; *p*, un bâtonnet à quatre membres après l'action de l'alcool iodé ; *c*, bâtonnet à cinq membres en voie de formation de spores ; *d*, etc., les états successifs de la formation des spores ; les cellules dans lesquelles il ne se développe pas de spores meurent, certaines cellules figurées en *e* ont perdu leurs spores : en *f* on ne les voit plus, tandis que les autres se sont développées. Le développement des spores durait de cinq à six heures ; g^1, bâtonnet à cinq membres avec des spores ; ces bâtonnets desséchés placés dans un liquide nutritif ont montré après une heure la forme g^2 ; en deux heures celle qui est représentée en g^3. Un semblable développement est représenté en h^1, h^2, *i* ; *k*, *l*, *m*, bâtonnet en division développé aux dépens d'une spore dans l'espace de huit heures.

Ces variations de forme sont obtenues en soumettant les micro-organismes à des conditions déterminées de nutrition.

Lorsqu'un leptothrix, par exemple, est en bon état de nutrition, on n'observe pas d'abord au microscope de segmentation le long du filament qui le constitue. Cependant, en le traitant par les acides ou par les substances colorantes tirées de l'aniline, on peut y mettre en évidence des divisions et des cocci. Si on les cultive dans l'eau, milieu nutritif très pauvre, les divisions apparaissent.

On constate très bien, dans les cultures, la tendance de certains schizomycètes à se courber en spirales, et on suit la marche de cette courbure dans le leptothrix. Les filaments spiralés ne montrent pas toujours de division, mais si on les traite par les réactifs acides ou colorants, on voit qu'ils sont formés de bâtonnets ou de cocci.

Les bactéries d'une même espèce peuvent présenter des di-

Ils pourront conserver la forme légèrement incurvée qu'ils avaient d'abord dans la spirale d'où ils émanent.

Les schizomycètes dans lesquels le thalle se cloisonne ainsi dans une seule direction comprennent les micrococci, les bactériums, les bacilles, les leptothrix, les crenothrix, les cladothrix. Il est rare que le leptothrix se divise suivant deux directions, mais ce mode se montre plus souvent dans les crenothrix et les cladothrix.

2° Les shizomycètes dont les cellules se divisent suivant deux directions. Dans les crenothrix par exemple, à la partie terminale des filaments, on voit une cellule présenter d'abord une division transversale, puis une division verticale, de telle sorte que la cellule se divise en quatre parties.

Les angles des divisions, qui sont d'abord carrées, s'émoussent et chaque petite cellule de nouvelle formation s'arrondit.

3° Le thalle se divise suivant trois directions de cloisonnement, de telle sorte que les agrégations de cellules nouvelles ont une forme cubique. Telles sont les *sarcines*.

Structure des cellules. — *Membranes.* — Les cellules des schizomycètes possèdent toutes une membrane et un protoplasma. La membrane est formée, comme le protoplasma, par une substance albuminoïde particulière, appelée mycoprotéine par Nencki (1). Il est vraisemblable qu'il en est ainsi, mais il est possible que certaines parties de la cellule n'en soient pas formées. Dans quelques bactéries la membrane contient de la cellulose. La membrane est tantôt flexible, tantôt rigide ; elle peut s'épaissir et se diviser en lamelles. Lorsque la cellule s'allonge, l'élongation a lieu seulement aux dépens de la couche interne de la membrane, tandis que la couche externe disparaîtra plus tard. A un moment donné, la cellule sortira de la membrane qui ne sera plus visible. S'il s'agit d'un filament cloisonné, la cellule terminale en voie de développement rompra la membrane du filament et deviendra libre.

La membrane a une grande tendance à devenir gélatineuse. Lorsque plusieurs cocci se trouvent les uns près des autres et

(1) Nencki, *Journal f. prackt. Chemie, 1879.*

sont très difficiles à apercevoir, en raison de leur mouvement et de leur réfringence, qui diffère peu de celle de l'eau. La photographie est plus sensible que l'œil humain sous ce rapport. Les bactéries du charbon et toutes les espèces dénuées de mouvements sont privées de cils.

Il est des schizomycètes qui ne prennent de cils vibratils qu'au moment où il est nécessaire à leur existence de venir à la surface d'un liquide. Ils les perdent une fois qu'ils y sont arrivés.

Les mouvements déterminés par les cils sont extrêmement rapides et incessants dans tous les sens. Les spirilles possèdent un mouvement de reptation et d'oscillation. Les mouvements de tremblotement et de giration sur place des cocci appartiennent le plus souvent au mouvement brownien.

On considère les cils comme constitués par un protoplasma contractile ou comme émanant de la membrane. Ils se colorent de la même façon que cette dernière.

Reproduction des schizomycètes par formation de spores. — On a trouvé des spores dans quelques variétés de cocci, de vibrions, de bacilles et de spirilles, mais ce procédé de reproduction est loin d'être la règle pour la généralité des schizomycètes; elles sont plus communes dans les bacilles et dans les filaments que dans les autres formes de bactéries. De Bary divise les schizomycètes en deux groupes suivant leur développement : 1° les endospores dans lesquelles une spore se forme dans les cellules; et 2° les arthrospores dans lesquelles une partie tout entière se détache et devient le point de départ d'une nouvelle colonie.

Les spores présentent une membrane lisse et épaisse; elles constituent des organismes durables, plus résistants en général que le thalle et qui sont susceptibles de germer longtemps après leur formation, lorsqu'elles se trouvent dans des conditions convenables. Les spores se forment dans la cellule même et y occupent le plus souvent un espace restreint; d'autres fois elles sont plus volumineuses que les cellules à côté desquelles elles se trouvent. Il est des bactéries dont le protoplasma grossit au point où se formera une spore, à l'un des pôles de la cellule, par exemple, ce qui leur donne la forme d'un battant de cloche.

des diverses substances nutritives sur le développement des plantes inférieures. L'aspergillus niger est, il est vrai, une mucédinée et non un schizomycète, mais par comparaison il fait bien comprendre l'importance de quantités de sels minéraux parfois très minimes pour favoriser ou arrêter le développement des organismes inférieurs. Pour obtenir le maximum de croissance de cet aspergillus, Raulin a déterminé, par une série de tâtonnements, qu'il ne faut pas moins de douze substances, eau, sucre candi, acide tartrique, nitrate et phosphate d'ammoniaque, carbonate de potasse et de magnésie, sulfate d'ammoniaque, de zinc, de fer, silicate de potasse et oxygène, toutes dans des proportions constantes. Il faut en outre une température de 35°, et un air humide convenablement renouvelé. En retranchant l'un de ces éléments chimiques du liquide, le sulfate de zinc par exemple, qui n'y entre cependant que pour une quantité infinitésimale, la plante s'appauvrit et meurt. De même en ajoutant des doses extrêmement faibles de liquides toxiques, on la tue.

Ainsi il suffit de mettre $\frac{1}{1600000}$ de nitrate d'argent dans le liquide pour que la végétation s'arrête brusquement. La végétation ne peut pas même commencer dans un vase d'argent; $\frac{1}{590000}$ de sublimé ou $\frac{1}{8000}$ de bichlorure de platine, ou $\frac{1}{240}$ de sulfate de cuivre produisent le même résultat.

Il en est de même pour les bactéries; une série de substances telles que le sublimé, l'iode, le brome, la térébenthine empêchent leur développement. Appliquées à l'hygiène, à la pratique de l'antisepsie chirurgicale, ces substances sont des désinfectants; on peut calculer leur pouvoir désinfectant vis-à-vis de tel ou tel genre de bactéries.

L'eau est nécessaire dans les liquides de culture des bactéries; la salure conserve les viandes par la déshydratation qu'elles subissent alors et qui empêche la germination des bactéries. D'une façon générale les acides ajoutés aux bouillons nuisent aux bactéries; cependant les acides organiques, l'acide tartrique, lactique, citrique, acétique, sont moins nuisibles à leur reproduction que les acides minéraux. Les bases ne les empêchent en général nullement de végéter. Cette action des acides et des bases est du reste variable suivant les espèces des

schizomycètes. Les champignons, dont la structure est plus complexe, sont au contraire favorisés dans leur accroissement par la présence des acides, ainsi que cela s'observe dans les fermentations.

Les mouvements saccadés sont défavorables aux schizomycètes (Horvath, P. Bert). La température dans laquelle la majorité d'entre eux se développe le mieux est comprise entre 20° et 35°. Mais ils présentent sous ce rapport beaucoup de variations suivant les espèces. Leur développement est arrêté à une température voisine de 0°, mais ils ne sont pas tués pour cela. Il faut arriver à de très basses températures au-dessous de 0° pour obtenir ce résultat. Certains d'entre eux, comme ceux du charbon et de la tuberculose, ont besoin, pour se multiplier, d'une température voisine de celle du corps des mammifères. La température où leurs germes se développent est comprise entre quelques degrés. D'autres au contraire vivent à la température de la chambre, comme ceux de la pneumonie, ou à une température bien inférieure, comme les spirochètes de la fièvre récurrente et les espèces qu'on trouve dans les flaques d'eau et sur le sol.

Fermentation. — Le rôle initial des levûres et des schizomycètes dans les fermentations est aujourd'hui si bien démontré par les recherches de Pasteur qu'il entre dans la définition même des fermentations. « Ce sont des transformations chimiques que subissent des substances dissoutes sous l'influence d'êtres organisés, toujours privés de chlorophylle, qui se développent et vivent dans l'intérieur du liquide qui fermente (Duclaux) (1). » C'est dans l'étude des fermentations que Pasteur a découvert que certains de ces organismes pouvaient vivre sans air. Il les a appelés *anaérobies* par opposition aux *aérobies*, pour qui l'air est nécessaire.

Mais cette division des schizomycètes en aérobies et anaérobies n'est pas absolue, car il y en a plusieurs espèces qui peuvent alternativement vivre dans l'air et sans l'air. C'est surtout à propos des fermentations que Pasteur a donné un grand déve-

(1) Article Fermentation du *Dict. encycl. des sc. méd.*

loppement aux fonctions des microbes anaérobies. Leur propriété d'être ferments est liée à certaines conditions d'existence et de milieu et surtout à l'absence de l'oxygène. Comme la levûre, dans la fabrication de la bière, par exemple, se trouve dans la profondeur de l'infusion sucrée, loin de l'air, et qu'elle a besoin d'oxygène pour se développer, elle en emprunte au sucre et le décompose. Elle a la propriété d'absorber l'oxygène combiné dans le sucre qui se trouve auprès d'elle, de mettre en liberté de l'acide carbonique et de l'alcool et de devenir ainsi un ferment. La fermention est donc une sorte de respiration intra-moléculaire des schizomycètes. La réaction chimique qui se produit alors dégage la chaleur qui est aussi nécessaire à leur développement et à leur pullulation au sein du liquide fermentescible. Comme le dit très bien Robin, « les fermentations cryptogamiques sont des actes chimiques nutritifs, des cas particuliers de la nutrition, et avec production de chaleur, comme dans la plupart de ces actes (1). »

Dans les phénomènes si complexes des fermentations que nous n'avons pas à étudier ici en détail et qui sont loin d'être complètement connus, il se dégage une quantité considérable de chaleur, si bien que des meules de foin peuvent être embrasées spontanément.

Dans la fermentation alcoolique, la production de l'alcool, lorsqu'elle arrive à 17 p. 100 du liquide, modère et arrête complètement la fermentation en s'opposant au développement des schizomycètes. Ces derniers ont fabriqué eux-mêmes leur poison. Si l'on soutrayait l'alcool au fur et à mesure de la production, la fermentation du sucre serait beaucoup plus rapide (Boussingault). Si le vin ainsi fabriqué est enfermé dans des vases clos, la fermentation est arrêtée, mais s'il reste exposé à l'air, il se recouvre à sa surface d'une couche de *mycoderma vini*, microbe aérobie qui transforme l'alcool en eau et acide carbonique et qui rend le vin plat.

Un autre schizomycète, le *mycoderma aceti*, qui se développe dans les mêmes conditions, qui est aussi aérobie, brûle l'alcool et le transforme en acide acétique, mais ensuite il fixe

(1) Robin, Sur la nature des fermentations. *Journal de l'anatomie*, 1875, p. 400.

mucédinées qu'aux vibrions et aux bactéries mobiles. Ces derniers s'accommodent de préférence des liquides neutres et alcalins. C'est pourquoi, dans l'expérience de Raulin rapportée plus haut, pour obtenir le maximum de rendement de l'aspergillus niger, on ajoutait au liquide nourricier de l'acide tartrique. Cet acide n'agissait pas comme aliment; on le retrouvait à peu près inaltéré à la fin de l'opération. Mais il protégeait efficacement la plante contre un grand nombre d'espèces qui lui eussent disputé le terrain. Duclaux (1) rapporte à ce sujet l'expérience suivante :

« Sur deux liquides nourriciers, l'un avec et l'autre sans acide tartrique, on sème l'aspergillus. Sur l'un, très belle récolte au bout de trois jours; sur l'autre développement nul ou insignifiant. En revanche le premier liquide reste limpide, le second se trouble et se peuple d'espèces vivantes et agiles, appartenant au monde des bactéries.

« A ce second liquide on ajoute maintenant l'acide tartrique. Presque aussitôt la scène change, les spores des mucédinées étouffées jusque-là prennent le dessus, se développent activement et donnent une récolte presque aussi belle que dans l'autre liquide. On ne leur a pourtant fourni aucun aliment nouveau. Elles ont eu dès l'origine tout ce qu'il leur fallait pour se développer; mais les conditions de milieu n'étaient pas favorables, et leur vie est restée latente jusqu'au moment où les conditions ont été changées.

« On rencontre à chaque pas des exemples de ce fait quand on étudie les infiniment petits. Le jus de raisin, acide, est très facilement envahi par les mucédinées lorsqu'il est à l'air. Lorsqu'il est en masses profondes, ce sont les levûres qui se développent de préférence, parce qu'elles s'accommodent mieux de la privation d'oxygène. Affaire de milieu. Si le raisin est couvert de terre, comme cela arrive quelquefois dans le Midi après les pluies, le jus acide décompose le calcaire et peut devenir alcalin. Mucédinées et levûres cèdent alors le pas à des micrococci, tels que le ferment lactique, à des bactéries et à des vibrions. En résumé, nul monde ne montre mieux que celui des infiniment

(1) Duclaux, *Ferments et maladies*, 1882. Paris, Masson.

Bergmann et de Schmiedeberg, les alcaloïdes septiques de Zulzer et Sonnenschein, les ptomaïnes trouvées par Selmi et Gautier, des narcotiques, la leucine, la tyrosine, des acides gras, l'acide butyrique, palmitique, margarique, des produits volatils, l'indol, le phénol, le scatol, l'hydrogène sulfuré, l'ammoniaque, de l'acide carbonique et de l'eau, etc., etc.

La surface du sol est aussi le siège d'importantes actions chimiques dues à des micro-organismes qui produisent la décomposition de l'ammoniaque et mettent en liberté de l'acide nitrique. Ce dernier peut être lui-même décomposé en ses éléments ou revenir à l'état d'ammoniaque. C'est le phénomène de la nitrification, mis en lumière par les travaux de Schlœsing et Muntz. Les micro-organismes qui interviennent, probablement multiples, sont pour la plupart des bâtonnets grêles.

Bactéries saprogènes. — Certaines putréfactions ou sécrétions qui présentent des odeurs spéciales et très nauséeuses, comme la sécrétion sudorale des pieds, la sécrétion de l'ozène (Lœwenberg), sont liées à la présence de bactéries : tels sont les bacilles saprogènes que Rosenbach a isolés et cultivés et dont nous donnons plus loin la description.

Bactéries chromogènes. — Une autre série de propriétés de certains microbes consiste dans la production de matières colorantes. Nous ne faisons que la signaler ici, car nous

couleur. Gautier et Etard ont extrait la parvolline et l'hydrocollidine. Nencki a trouvé la collidine. Briger a fait un extrait de viande alcoolique en longues aiguilles comme un sel hydrochlorique.

Masse fit aussi des recherches sur ces alcaloïdes. Il les prenait par l'alcool dans les parties putrifiées, leur ajoutait de l'acide tartrique et filtrait. Les extraits filtrés ont été évaporés au bain-marie. Il restait aussi des substances diverses, graisseuses qu'on ne pouvait filtrer. La solution a été évaporée à consistance sirupeuse; par l'addition d'alcool, il se fait un précipité qu'on filtre, puis on évapore de nouveau et on obtient ainsi des sels tartriques des alcaloïdes.

Ils donnent toutes les réactions des alcaloïdes.

Ces alcaloïdes ont une action comparable à la strychine.

On a vu qu'il y avait des alcaloïdes mêlés qu'on a pu séparer aussi. Un de ces alcaloïdes donne sur les animaux la réaction de l'opium.

Si l'on fait un extrait avec l'alcool amylique, on obtient un troisième alcaloïde qui a encore une action différente sur les animaux. On n'a pas trouvé de bactéries chez les animaux qui sont morts à la suite de ces expériences.

ne se reproduit pas chez les souris des champs, ni chez les rats. Les souris prennent le charbon et non les rats; les jeunes chiens sont sensibles au charbon, tandis que les vieux chiens lui échappent. La même bactérie cause une affection locale chez un animal et une généralisation mortelle chez un animal d'une autre espèce.

Indépendamment de ces conditions qui tiennent à l'individu, il en est d'accidentelles. Ainsi une plaie est une cause accidentelle.

Les bactéries pathogènes causent des maladies aiguës ou chroniques. Dans les premières, l'évolution, la pullulation et l'élimination ou la mort des bactéries s'effectuent rapidement; dans les secondes elles restent et s'éternisent dans les tissus comme cela a lieu pour la lèpre.

§ 5. — Agents chimiques de destruction des microbes. Désinfectants.

Les nombreux agents chimiques qui ont une influence très marquée pour ralentir ou arrêter complètement la pullulation et la vie des micro-organismes sont appelés antiseptiques ou désinfectants. D'après ce qu'on en sait, il est certain que leur action varie suivant chaque espèce de batéries.

Jusqu'ici les antiseptiques ont surtout été étudiés dans leur action générale plutôt que sur chaque micro-organisme en particulier. Nous donnerons dans les monographies de chaque maladie infectieuse les expériences encore bien incomplètes relatives à chacun d'eux. Jalan de la Croix a expérimenté en introduisant dans deux liquides de culture pareils, faits avec du jus de viande cuit, quelques gouttes d'un bouillon identique renfermant des bactéries en plein développement. Dans le premier liquide, il constatait la dose de la substance antiseptique capable d'arrêter la pullulation des bactéries; dans le second, la dose suffisante pour les tuer.

Dans le tableau suivant que nous empruntons à l'analyse que Duclaux a donnée de ce travail, les chiffres des substances désinfectantes représentent $\frac{1}{100000}$ du volume du liquide, c'est-à-dire le nombre de milligrammes employé pour empêcher

murs et la surface des objets. Mais les spores ne sont pas détruits par ce procédé.

L'iode, le brome et le chlore ont plus d'action pour empêcher le développement des spores des bactéries. Leurs vapeurs tuent les spores pourvu qu'elles restent environ un jour en contact avec elles. Davaine, qui a fait les premières expériences exactes sur les désinfectants, avait constaté qu'il suffit de 7 milligrammes d'iode pour neutraliser l'action des bactéries du charbon dans un litre de liquide où l'on a mis un centimètre cube de sang charbonneux. Avec le virus septicémique très dilué Davaine a trouvé que $\frac{1}{10000}$ d'iode suffit à la neutralisation complète.

On remarque, dans le tableau précédent, que l'acide phénique et l'alcool se trouvent parmi les désinfectants les moins efficaces. Un mélange d'une solution concentrée d'acide phénique avec un volume d'alcool ou l'acide dissous directement dans ce liquide, comptent assurément parmi les antiseptiques les plus sûrs. Mais à mesure qu'on augmente la dilution de cet acide, ses propriétés actives diminuent. Il peut immobiliser les germes, mais il ne les tue plus. A la dose de 1 à 5 par 100, son effet n'est ni sûr ni durable. Son efficacité en vapeur est presque nulle.

Les recherches les plus exactes sur l'action des désinfectants sont celles de Koch (*Mitth. d. k. Gesundheitsamte*, tome I, 1881). Nous donnons ici quelques-uns des résultats qu'il a obtenus :

Une solution de $\frac{1}{20000}$ du sublimé tue les spores des bacilles du charbon en 10 minutes; une solution de $\frac{1}{300000}$ arrête déjà l'accroissement des spores. Une solution de $\frac{5}{100}$ d'acide phénique tue les spores du charbon en 24 heures. Les bacilles eux-mêmes sont tués dans une solution de $\frac{1}{100}$. Les spores des bacilles ne se développent pas dans une solution de $\frac{1}{500}$ de cet acide.

Le chlorate de zinc, l'acide sulfureux, le sulfate de fer sont de mauvais désinfectants. Une solution de $\frac{1}{5000}$ d'iode et de $\frac{1}{1500}$ de brome empêchent le développement des bacilles. Aussi les vapeurs de brome et de chlore tuent les spores en 48 heures.

L'alcool éthylique, l'huile de menthe, l'essence de moutarde tuent les bacilles en très petites quantités. Leur développement est empêché par une solution de $\frac{1}{33000}$ d'huile de menthe; leurs

CHAPITRE II

TECHNIQUE HISTOLOGIQUE.

Microscopes. — Instruments. — Verrerie. — Microtomes. — Réactifs. — Récolte des liquides à examiner. — Procédés de coloration des bactéries. — Photographie.

Dans les détails de technique que nous exposons ici, nous supposons connue toute la technique histologique ordinaire. Il serait en effet absolument irrationnel et dangereux de commencer à faire usage du microscope en vue d'étudier les bactéries, car il est nécessaire d'avoir des notions générales et pratiques de botanique, d'histologie normale et pathologique qu'on ne peut acquérir sans être très expert dans le maniement du microscope, dans la pratique des coupes, dans la coloration et le montage des préparations. Aussi nous bornons-nous à indiquer les traités généraux sur la matière et en particulier l'excellent traité technique d'histologie de Ranvier (1), le traité du microscope de Ch. Robin (2), et les histologies de Kölliker (3), Stricker (4), etc., où l'on expose les méthodes de l'histologie normale. La technique spéciale à l'étude histologique des bactéries est relatée dans les mémoires et publications de Weigert (5), de Cohn (6), d'Ehrlich (7), de Koch (8), de Friedländer (9) de Firket (10). Nous nous contenterons d'in-

(1) Ranvier, *Traité technique d'histologie*, Paris, Savy, 1875.
(2) Robin, *Traité du microscope*, 1re édition, 1849; 2e édition, 1881.
(3) Kölliker, *Elem. d. menschl. Geweben*, traduct. fr., 2e édit. 1868.
(4) Stricker, *Lehre von den Geweben.*
(5) Weigert, *Virchow's Archiv*, t. LXXXIV.
(6) Cohn, *Beitr. z. Biol. d. Pflanzen II*, 1881.
(7) Ehrlich, *Zeitschr. f. Kl. med.*, 1881.
(8) Koch, *Beitr. z. Biol d. Pflanzen*, t. II.
(9) Friedländer, *microscopische Technik*, Berlin, 1883, et 2e édition, 1884.
(10) Firket a ajouté à sa traduction française du *Traité de microscopie clinique* de Bizzozéro un chapitre relatif à la technique et au diagnostic des microbes parasitaires. Bruxelles, 1883.

la lumière Abbé, et des objectifs à immersion homogène. Ceux dont usons le plus habituellement sont les lentilles $\frac{1}{12}$ de Zeiss, le nº 10 de Vérick et le $\frac{1}{12}$ de Leitz. Ces lentilles ont l'avantage de donner, en baissant ou élevant le tube, en changeant l'oculaire depuis l'oculaire nº 1 jusqu'au nº 4, des grossissements qui varient de 300 diamètres à 1000 diamètres. Pour les grossissements supérieurs nous avons employé le $\frac{1}{16}$ de Leitz, le nº 12 de Verick, le $\frac{1}{18}$ de Zeiss, le $\frac{1}{20}$ de Reichert ou le système 25 de Powel et Lealand. Ces grossissements sont très clairs, même avec l'oculaire nº 4, le tube étant élevé. Les objectifs de Zeiss fournissent des images extrêmement claires et très précises; les plus forts grossissements sont donnés par Powel et Lealand. Le microscope de Powel et Lealand est muni d'un excellent porte-objet où la préparation est fixée et qui se meut de telle façon, à l'aide d'une vis, que tous les points de la préparatiou sont examinés successivement, sans qu'il soit nécessaire de la toucher. Vérick fait aussi d'excellentes lentilles homogènes qui ont l'avantage d'une distance focale assez grande; les lentilles de Leitz, sont également très bonnes et coûtent beaucoup meilleur marché que les précédentes.

Le grand mérite du concentrateur de Abbé est non seulement de fournir une lumière d'une très grande intensité, mais aussi d'effacer le contour des cellules et des éléments non colorés en donnant une plus grande valeur aux parties colorées, aux bactéries, par exemple. Dans le concentrateur Abbé, les faisceaux lumineux sont rassemblés au sommet du cône qu'ils forment précisément sur l'objet à examiner, c'est-à-dire au foyer de la lentille. Ces rayons provenant de l'objet à examiner pénètrent dans la lentille sous un très grand angle d'ouverture. Il en résulte que les contours des cellules masqués par la réfringence de la lumière s'effacent et qu'on peut apprécier les plus fines bactéries colorées au milieu d'éléments à contours réfringents qui les masqueraient si l'on employait un autre éclairage. L'angle d'ouverture du cône des rayons mesure 120°. On peut régler l'appareil par des diaphragmes. Remarquons toutefois qu'un trop grand angle d'ouverture n'est pas favorable parce que les contours des objets peuvent devenir

Des *lames porte-objet* lisses et excavées.

Suivant qu'il s'agit de préparations non colorées ou colorées, les verres de montre, godets de cristal ou lames porte-objet doivent être mis sur une surface noire ou sur une surface blanche. Pour être bien éclairé, ce qui est nécessaire lorsqu'il s'agit de déplisser une coupe mince ou de faire des dissections fines, l'observateur doit se placer devant une fenêtre, et si cela est nécessaire, examiner les objets sur le photophore de Ranvier.

Microtomes. — Il est pour ainsi dire impossible de faire, avec le rasoir et à main levée, ou même avec les petits microtomes ordinaires, les coupes minces et larges dont on a besoin pour l'examen des bactéries. Celles-ci peuvent en effet ne siéger que sur un point d'une large préparation ; on est obligé pour les voir, lorsqu'elles sont peu nombreuses, d'examiner toute la surface d'une large coupe avec un grossissement de 500 diamètres ou même plus, ce qui nécessite une grande minceur de la préparation, 10 μ, par exemple. Souvent une coupe plus épaisse est nécessaire, si le tissu est friable, ou si l'on veut apprécier les rapports des couches superposées ; quelquefois même les microbes tombent d'une coupe trop mince. L'éclairage Abbé et les objectifs homogènes permettent de bien les voir même sur une coupe un peu épaisse. Aussi doit-on se servir d'un microtome. Ceux dont nous faisons usage sont les microtomes grand modèle de Thoma, fabriqué par Jung à Heidelberg et ceux que construit Vérick à Paris.

Vérick avait fait autrefois, sur les indications de Rivet, un microtome en bois consistant en un plan oblique sur lequel on faisait monter la pièce à couper à la rencontre d'un couteau qui se mouvait horizontalement ; Jung a établi plus tard, d'après les indications de Thoma, sur le même modèle, des microtomes de diverse grandeur, en acier, très solides et d'un usage très simple.

Pour monter les pièces à couper sur le chariot qui les porte, on commence par faire durcir dans l'alcool la portion à examiner. L'alcool est le liquide durcissant qui conserve le mieux les bactéries, bien qu'il les contracte et diminue leur volume. Les fragments de tissu doivent être coupés régulièrement plats, à

Réactifs liquides. — Les principaux réactifs dont on se sert constament dans la préparation des bactéries sont :

1° *L'eau distillée*, qu'il est très difficile de conserver pure de toute souillure bactérienne. Nous filtrons d'abord et faisons bouillir l'eau distillée, puis nous la mettons dans un flacon de 2 litres, bouché à son col par un bouchon de caoutchouc. Ce bouchon est percé d'un trou à travers lequel passe un tube de verre recourbé rempli de ouate. La partie inférieure du flacon s'ouvre par un robinet en verre. Bien que le flacon ne soit jamais ouvert par le haut que pour le remplir, il contient souvent des bactéries fertiles ou non. Mais on peut les négliger, car, dans les opérations successives qu'on fait subir aux préparations, on ne les met dans l'eau distillée qu'après qu'elles ont subi l'action des couleurs d'aniline. Dans les coupes qu'on sort du bain colorant pour les laver dans l'eau distillée, les bactéries sont déjà colorées. L'opération du lavage est rapide, et si des bactéries de l'eau restaient par hasard sur la préparation, elles seraient incolores et par conséquent invisibles au microscope dans les préparations conservées dans le baume.

2° Des acides, l'acide nitrique, l'acide acétique, l'acide chlorhydrique;

3° Des bases, la potasse caustique, l'ammoniaque, le carbonate de soude et de potasse, l'acétate de potasse ;

4° L'huile d'aniline employée à faire l'eau d'aniline d'Ehrlich. La toluidine utilisée dans le même but (Babes);

5° L'alcool et en particulier l'alcool absolu, qui sert à décolorer et à déshydrater les préparations colorées par l'aniline;

6° L'essence de girofle, les essences de bergamote, d'origanum, de terébenthine employées à déshydrater les préparations;

7° Le xylol, l'essence de cèdre ;

8° Le baume du Canada qui sert à enfermer les préparations.

L'alcool absolu et l'essence de girofle sont d'un emploi constant ; nous les conservons dans des flacons compte-gouttes qu'on doit toujours avoir sous la main quand on monte les pièces.

Enfin toute la série des matières colorantes (voyez plus bas).

Récolte des liquides a examiner. — Il faut toujours être muni,

100 grammes par exemple, on emploiera une pipette à ventre renflé (voyez fig. 4) ; si au contraire on ne doit prendre qu'une ou deux gouttes, on se munira de pipettes semblables à celles usitées pour transporter le vaccin. Ces pipettes sont très minces, ouvertes et terminées à leurs deux bouts par des extrémités effilées. On casse leurs deux pointes, on les passe à la lampe avant de s'en servir, on les remplit, après quoi on ferme à la lampe les deux extrémités.

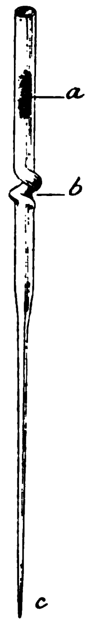


Fig. 3. — Pipette à col tordu.

a, ouate ; *b*, col tordu et *c*, extrémité de la pipette.

On peut prendre le sang de la même façon, après avoir bien lavé la peau du malade et fait sourdre une goutte de sang par une piqûre aidée d'une compression.

Les liquides ainsi recueillis seront conservés jusqu'à ce qu'on soit prêt à en faire des lamelles à colorer ou des cultures; mais il vaut mieux préparer les lamelles de suite et faire les cultures le plus tôt possible.

Pour recueillir de l'urine en vue de savoir si elle contient des micro-organismes, il convient de faire un premier examen au microscope. Il est difficile d'éviter, chez les femmes, que les urines ne soient souillées au passage par le contact du mucus vulvo-vaginal et par les bactéries qui s'y trouvent. Chez l'homme, on doit laver au préalable l'extrémité de l'urèthre avec de l'eau et avec

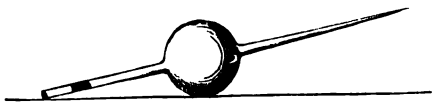


Fig. 4. — Pipette à ventre renflé (figure empruntée au traité de Duclaux, *Ferments et maladies*).

de l'alcool. On recueille sur une lamelle une gouttelette d'urine à la fin de l'émission. Cette petite gouttelette est étalée sur la lame mince avec un fil de platine stérilisé, puis séchée à l'air ou à l'étuve. On la colore ensuite comme il sera dit bien-

humide de Ranvier (1); on entoure le bord de la lamelle avec de la vaseline ou de la paraffine. On étudiera de cette façon les mouvements et certains stades du développement des bactéries : il sera souvent nécessaire, dans ce but, de placer le porte-objet ainsi disposé sur la platine chauffante de Ranvier (2). Il suffit dans bien des cas d'examiner simplement le liquide placé entre la lame et la lamelle.

Il est très important d'examiner les éléments des tissus à l'état frais en se servant d'instruments stérilisés. On stérilise les instruments dont on doit faire usage en les plaçant dans une boîte de fer bien fermée qu'on laisse quelque temps dans l'étuve à la température de 160°. Si l'on veut examiner un organe, comme le foie ou le poumon, on en fait une première coupe avec un couteau chauffé au rouge. On avive cette première section avec un couteau stérilisé, puis on racle la surface de cette seconde section. L'examen du raclage sera fait en partie par le microscope, en partie par les cultures.

Pour prendre du sang d'un individu vivant, on doit au préalable bien laver la peau. Il est bon, alors, pour prendre le sang ou le liquide contenu dans un tissu, de ponctionner avec une seringue de Pravaz, construite de façon à ce qu'elle puisse être, après l'opération, démontée et placée dans l'eau bouillante, ou chauffée dans l'étuve à 150°.

Suivant une méthode indiquée déjà depuis longtemps par Ehrenberg (3) et Obermeier, et généralisée par Koch, une couche très mince de ces liquides est étalée sur des lamelles minces et desséchée rapidement. Pour mieux fixer la substance ainsi étalée, on la passe dans la flamme d'une lampe à alcool. Les lamelles ainsi préparées sont traitées par les substances colorantes comme les coupes minces des tissus.

Ces lamelles se conservent pendant des mois ou même des années.

Souvent il suffit de mettre pendant quelques minutes une goutte de la matière colorante d'aniline sur la face de la lamelle recouverte du liquide desséché, de la laver ensuite avec

(1) *Traité technique d'histologie*, p. [illegible]

(2) *Traité technique*, p. [illegible]

(3) Ehrenberg, *Die Infusionsthierchen*, Leipzig [illegible].

Si la pièce n'est pas assez durcie, on la met pendant 12 heures dans un mélange à parties égales de solution de gomme sirupeuse et de glycérine, puis dans l'alcool.

Si les tissus contiennent des parties fragiles ou privées d'adhérences solides avec la masse du tissu, comme des couches d'exsudation superficielle, des liquides enfermés dans des abcès ou des kystes, etc., il faut se servir, pour monter les pièces, de substances liquides susceptibles d'être coagulées dans les tissus. La substance de Kalberlé, qui consiste dans l'albumine de l'œuf coagulée, n'est pas propre à ces examens, parce que les parties de cette substance qui ont pénétré la préparation se colorent fortement et sont difficiles à distinguer des exsudations des tissus malades.

La celloïdine dissoute dans un mélange d'une partie d'alcool et d'une partie d'éther offre de meilleurs résultats, mais elle a l'inconvénient de simuler par places l'existence de la matière hyaline et de gêner par sa présence la coloration des bactéries. On verse ce liquide dans une petite boîte en papier fort de 2 centimètres cubes environ, où l'on dépose le fragment de tissu à examiner, et on place la petite boîte en papier dans de l'alcool faible qui solidifie la celloïdine. La pièce est coupée ensuite dans le microtome.

Nous recommandons, pour monter les préparations, la paraffine chloroformée qui nous a donné les résultats les plus satisfaisants. Les pièces durcies dans l'alcool absolu sont placées dans la paraffine dissoute par le chloroforme. L'excès de chloroforme s'évapore, et il reste une masse à demi solide qui se conserve pendant plusieurs semaines. Après un séjour d'un jour dans cette masse, la pièce est placée dans de petites boîtes en carton mince qu'on remplit de paraffine. Cette dernière, devenue solide, est montée dans le microtome; si la pièce était colorée avant d'être montée, on place immédiatement la coupe sur la lame porte objet et on l'enferme dans le baume mêlé au xylol. Si la coupe n'est pas colorée, il faut la mettre dans l'essence de térébenthine, puis dans l'alcool absolu et ensuite dans la matière colorante. On obtient ainsi de très belles préparations.

Il est bon de faire des coupes aussi grandes que possible. Parfois la mollesse ou la fragilité des tissus, même après qu'ils

essayer de le colorer d'abord simplement en faisant passer une goutte de solution aqueuse de violet de méthyl B ou de fuschine entre les deux lames de verre. On emploie très avantageusement une solution faible de violet B. Les bactéries sont teintes au fur et à mesure que la solution colorée s'avance entre les deux lames, et elles se teignent d'un façon beaucoup plus intense que le liquide qui les entoure. Cette méthode de coloration des bactéries vivantes est assurément la meilleure pour les étudier à l'état frais et pour mesurer leurs diamètres. Là, en effet, elles ne sont contractées par aucun réactif, et elles paraissent beaucoup plus volumineuses que sur les préparations durcies par l'alcool. Leurs mouvements continuent un certain temps, vingt-quatre heures, par exemple, pour les bacilles en virgule du choléra; leur protoplasma est vivant, élastique, et malgré la coloration, certaines vivent et se développent. On peut étudier ce développement en chauffant la platine du microscope à 25°. On apprécie très bien la différence de couleur entre le protoplasma et les grains plus colorés. En un mot cette étude des bactéries colorées entre les deux lamelles à l'état frais, donne des renseignements très exacts sur leur physiologie et sur leur manière d'être dans les cultures et les tissus. Le mouvement de certaines bactéries s'arrête quelques secondes ou quelques minutes après qu'elles ont été teintes par les couleurs d'aniline.

Les procédés de teinture des coupes de pièces durcies et de liquides desséchés en minces couches sur les lamelles, sont très avantageux pour l'étude des bactéries ; mais on ne peut voir de cette façon leurs mouvements. De plus les bactéries sont rétractées par leur séjour dans l'alcool.

Les différentes couleurs employées sont :

(*a*) Le CARMIN, qui colore en rouge pâle certains microbes ronds. Le carmin aluné ou boraté colore mieux que le picrocarminate les microbes arrondis, par exemple ceux de la pyémie. On prépare le carmin boraté de la façon suivante d'après Grenacher. A une solution de borax à 4 pour 100 d'eau distillée, on ajoute 4 pour 100 de bon carmin et on chauffe deux fois jusqu'à l'ébullition. On ajoute au liquide chaud une quantité égale d'alcool à 70°. On laisse reposer pendant cinq jours et on filtre.

qu'on agite et qu'on filtre. On ajoute alors 5 p. 100 d'une solution concentrée du violet. On laisse dans cette solution les lamelles pendant une heure, et les coupes de quatre à vingt-quatre heures.

On emploie ensuite l'un des trois procédés suivants :

(1) Les objets colorés sont lavés rapidement à l'eau distillée, puis décolorés dans l'alcool pur jusqu'à ce qu'ils deviennent presque incolores. On les traite ensuite par l'essence de girofle, et on les monte dans le baume.

(2) On place les objets colorés pendant une minute dans la solution d'iodure de potassium iodé (Gram). Ils y deviennent brun foncé. On les décolore ensuite par l'alcool pur, puis on achève leur déshydratation à l'essence de girofle, et on monte dans le baume.

(3) On place les coupes dans un bain de violet de méthyl ou de gentiane pendant quelques heures. On les lave à l'eau distillée et on les place pendant une minute dans une solution de bichlorure de mercure à 1 p. 100 d'eau distillée, avec addition d'une quantité d'alcool suffisante pour disssoudre le bichlorure. On lave à l'eau distillée, puis à l'alcool absolu. Les bactéries restent alors seules colorées, de même qu'après l'action de la solution iodée. On achève la déshydratation dans l'essence de girofle et on monte dans le baume. Gram a montré au congrès de Copenhague de très belles préparations des bactéries de la fièvre typhoïde par ce procédé, que nous avons employé depuis avec avantage.

On peutobtenir, après l'action du bichlorure et de la solution iodée, une double coloration par les diverses substances que nous indiquons plus bas.

Les préparations décolorées par l'alcool sont éclaircies très avantageusement par l'huile de bergamote, à la place de l'essence de girofle.

Les préparations traitées par le procédé de Gram avec la solution iodée sont très instructives. Tout est devenu incolore, à l'exception des bactéries. On peut voir ainsi presque toutes les bactéries, celles de la tuberculose, de la lèpre, du choléra, etc.

La décoloration par l'alcool seul, indiquée en premier lieu,

Le violet de méthyl en solution aqueuse réussit également bien dans la recherche des bacilles de la tuberculose et de la lèpre. On laisse alors les coupes ou les lamelles pendant plusieurs heures dans la solution concentrée de violet B, on décolore ensuite rapidement par l'acide nitrique ou chlorhydrique au quart et on lave dans l'eau distillée. On laisse sécher les lamelles et on les monte dans le baume. Les coupes sont traitées successivement par l'alcool, l'essence de girofle et le baume.

On peut obtenir asssz rapidement des préparations de bacilles colorés. Ainsi, une lamelle sur laquelle on a fait dessécher un liquide, mise pendant quelques minutes dans une solution concentrée de violet de méthyl à 60°, puis lavée rapidement dans l'eau distillée, est placée pendant une minute dans la solution iodée. On la lave, puis on déshydrate à l'alcool et à l'essence et on monte dans le baume. En sortant la lamelle de la solution d'iode, on peut la colorer par le séjour dans l'éosine pendant une minute et on obtient ainsi une double coloration. Les coupes doivent rester au moins une demi-heure dans la solution concentrée et chaude du même violet de méthyl.

Méthode d'Ehrlich. — Cette méthode bien connue consiste à mettre les coupes ou lamelles dans une solution d'huile d'aniline et de violet de méthyl ou de fuchsine préparée, comme cela a été indiqué ci-dessus, puis à décolorer rapidement dans de l'acide nitrique au tiers.

On peut, pour préparer la solution d'huile d'aniline, faire chauffer de l'eau distillée, dans laquelle on a ajouté 1 pour 10 d'huile d'aniline ou de toluidine, paratoluidine ou orthotoluidine, ce qu'un de nous a indiqué le premier (1). On filtre, on ajoute 5 p. 100 d'alcool absolu et 5 p. 100 d'une solution très concentrée de méthyl violet B ou de fuchsine (chlorhydrate de rosaniline de Poirier).

On laisse les lamelles pendant une heure et les coupes pendant vingt-quatre heures dans ce bain colorant. Après quoi on lave rapidement dans l'acide azotique dilué par l'eau dans la proportion de 1 à 3 ou dans une solution d'alcool au dixième.

(1) Babes, *Etude sur les bactéries de la lèpre et de la tuberculose*. Comptes-rendus de l'Acad. des sc., avril 1883.

sortant de l'alcool, pendant un quart d'heure au plus dans ce liquide ; ou les traite ensuite par une solution, soit de carbonate de soude à 5 p. 100, soit d'iodure de potassium iodé à 5 p. 100 ; on lave à l'eau et à l'alcool et on les monte dans le baume après avoir déshydraté par l'alcool absolu et éclairci avec l'essence de girofle. Ce procédé réussit très bien pour les bacilles du charbon, de la diphthérie, etc., et pour les microcoques.

Fuchsine. — La fuchsine, et surtout le chlorhydrate de rosaniline cristallisé, employés en solution alcoolique concentrée, colorent en une demi-heure la plupart des bactéries, surtout lorsqu'on a fait sécher le liquide qui les contient sur des lamelles. Nous recommandons pour la coloration des liquides desséchés contenant des bactéries de la gonorrhée, de la pneumonie, etc., le procédé suivant : séjour des lamelles pendant cinq minutes dans une solution alcoolique concentrée de fuchsine mêlée avec trois parties d'eau. On lave ensuite dans l'alcool faible ; on dessèche et on monte dans l'huile de cèdre ou dans le baume liquéfié par le xylol. On peut, par ce procédé, distinguer les capsules incolores de certaines bactéries. Pour colorer les bacilles en virgule nous recommandons l'emploi pendant plusieurs heures d'une solution aqueuse concentrée. Avec une solution aqueuse faible de fuchsine et le traitement par l'acide acétique ou nitrique à 1 pour 3, on arrive à colorer rapidement les bacilles de la tuberculose et de la lèpre. Après la coloration, on peut colorer le fond de la préparation en vert (vert de malachite) ou en bleu.

Procédé rapide de coloration des bacilles de la tuberculose (Fraenkel). — Il consiste à chauffer la liqueur colorante rouge d'Ehrlich, et à décolorer ensuite dans un liquide contenant à la fois de l'acide nitrique et du bleu de méthylène. On fait d'abord bouillir, dans un tube de verre, 2 à 3 centimètres cubes de la solution suivante :

Eau distillée	100 grammes
Huile d'aniline	3
Alcool pur	5

alcoolique concentrée de cette substance, se colorent vite et que la couleur résiste bien à l'alcool et à l'essence de girofle, mais la couleur est pâle et s'efface bientôt. Koch a employé cette couleur lorsqu'il a découvert les bacilles de la tuberculose. Il a placé les lamelles pendant plusieurs heures dans une solution faible de ce bleu, dans de la potasse à 1 pour 10,000. Les lamelles ont été portées ensuite dans une solution aqueuse concentrée de vésuvine pendant quelques secondes, puis lavées, desséchées et montées dans le baume.

Pour colorer les bacilles de la fièvre typhoïde, de la morve et de la diphthérie, on a recours avec avantage au procédé suivant : on mélange 2 grammes d'une solution aqueuse de bleu de méthylène avec 100 grammes d'une solution de potasse très faible à $\frac{1}{10000}$. Les coupes se colorent vite dans cette solution. On traite ensuite par l'acide acétique faible, l'alcool, l'huile de cèdre et le baume. Cette méthode donne des préparations qui sont bonnes, mais peu persistantes. Les microbes apparaissent nettement quand on les regarde dans l'eau ou l'acétate de potasse après cette coloration (Löffler).

Coloration des zooglœes de la tuberculose (Malassez et Vignal). — C'est aussi par le bleu de méthylène que Malassez et Vignal ont réussi à colorer leurs zooglœes. Ils y arrivent par l'un des deux procédés suivants :

A. On laisse pendant un jour les coupes dans un bain ainsi préparé :

Eau distillée saturée d'huile d'aniline et filtrée..........	9 cent. cub.
Solution concentrée de bleu de méthylène dans l'alcool à 90°..........	1

On décolore ensuite dans le mélange suivant :

Solution aqueuse de carbonate de soude à 2 pour 100...	2 volumes
Alcool absolu..........	1

Cette opération délicate doit être surveillée en portant les préparations sous le microscope afin de l'arrêter à propos. On laisse ensuite les pièces un certain temps dans l'eau distillée, après quoi on les déshydrate rapidement par l'alcool absolu et l'essence de girofle et on les monte dans le baume.

franine se range entre les couleurs d'aniline et l'amidoazo-benzol. Pour la recherche des bactéries, la meilleure substance est celle de la fabrique de Bâle.

Pour colorer les bactéries, on emploie une solution aqueuse de safranine préparée à chaud mêlée à 5 pour 100 d'huile d'aniline, agitée et filtrée sur un filtre humide.

On laisse pendant plusieurs heures les coupes dans cette solution à froid ou pendant un quart d'heure dans la solution à 60°. Après quoi on traite par l'alcool ou par la solution d'iodure de potassium iodé si l'on veut ensuite décolorer tout le tissu à l'exception des bactéries. On lave alors à l'eau distillée, à l'alcool pur, à l'essence de girofle et on monte dans le baume. Si on laisse le tissu coloré, les bactéries ne s'en distinguent pas moins à une couleur plus brunâtre, tandis que les cellules sont d'un rouge clair. Ce procédé permet d'étudier les inflammations et dégénérescences produites par les bactéries. Les parties en dégénérescence hyaline sont en effet de couleur rouge jaunâtre, celles en dégénérescence calcaire de couleur rouge foncé ; les figures de multiplication indirecte des noyaux que nous avons décrites dans les inflammations bactériennes (tuberculose, lèpre, variole) sont aussi très manifestes.

Éosine. — L'éosine, couleur acide d'un beau rouge, employée en solution aqueuse ou alcoolique, colore tous les tissus, mais n'a pas d'élection sur les micro-organismes. On l'emploie pour colorer le fond des préparations dont les bactéries sont teintées en bleu ou en violet.

Elle colore bien les masses granuleuses qu'on trouve au milieu des cellules géantes de la tuberculose. Les capsules des bactéries de la pneumonie sont aussi mises en évidence par elle. Mais ce sont surtout les champignons parasitaires de la peau (achorion, favus, microphyton, microsporon, etc.) qu'on colore bien avec la solution alcoolique. La solution alcoolique possède aussi une élection sur les fibres élastiques (Balzer). Les coupes sont examinées, après la coloration, dans la potasse à 40 p. 100.

Coccinine. — Cette substance, d'un très beau rouge, a tous

ou de bergamote. Ces deux liquides sont indiqués pour les préparations faiblement colorées à l'aide de la safranine, pour les tissus tuberculeux ou lépreux traités selon le procédé d'Ehrlich et pour les zooglœes de la tuberculose. Pour les objets faiblement colorés, comme par exemple pour les bacilles de la morve, on emploie l'huile de cèdre dont la réfringence se rapproche de celle du verre.

Baume du Canada. — Le baume du Canada, lorsqu'il est dissous dans le chloroforme, pâlit et décolore souvent les préparations dans lesquelles les bactéries ont été teintées par l'aniline. Il convient, dès lors, de se servir du baume pur. On en dépose sur la lamelle une goutte que l'on chauffe pour la liquéfier. On peut encore mêler le baume avec un peu de xylol qui ne décolore pas l'aniline, et on a ainsi un baume liquide.

Pour examiner et conserver pendant un certain temps les préparations non déshydratées contenant des bactéries colorées, on fait passer entre la lame et la lamelle de verre une goutte d'acétate de potasse concentrée. Si l'on tentait de les conserver dans la glycérine, cette substance dissoudrait très rapidement et complètement toutes les couleurs d'aniline fixées sur les microbes, qui deviendraient alors invisibles.

Mensuration, dessin et photographie des bactéries. — Pour mesurer les bactéries, on dessine d'abord avec la chambre claire un micro-millimètre objectif mis sur la platine du microscope. On mesure la grandeur de chaque division; on règle le microscope en montant ou en descendant le tube jusqu'à l'échelle qu'on veut avoir et qui représente un grossissement déterminé. On sait alors à quel grossissement on dessine les objets. Si on veut les mesurer, il suffit de mesurer les objets dessinés à la chambre claire et de reporter leurs diamètres à l'échelle connue.

Pour reproduire des dessins de bactéries, il faut se servir d'une chambre claire. La chambre claire de Nachet donne avec les objectifs à immersion homogène de très bonnes images, moins claires assurément qu'avec de faibles grossissements, mais très suffisantes pour suivre les contours des objets à dessiner.

de reproduction, Koch a donné (1) d'excellentes images photographiques de la plupart des bactéries pathogènes; cependant Koch, qui a publié tant de photographies dans le premier volume des mélanges de l'Office impérial de santé, n'en a donné aucune dans le second.

Pour photographier les bactéries, Koch emploie un appareil de Fritsch qui diffère des autres en ce que la chambre obscure, le microscope et l'appareil d'éclairage sont horizontaux et mobiles isolément. Comme le tout doit être très exactement centré, on peut en mouvoir les différentes parties. Pour obtenir ce résultat, Koch a modifié l'appareil en faisant arriver la lumière du soleil par un héliostat qui fait pénétrer les rayons dans une chambre noire.

Les manipulations sont les mêmes que pour les autres photographies. Ainsi l'opérateur doit-il bien connaître la photographie en général et tout particulièrement les procédés spéciaux de la photographie microscopique qui sont exposés dans le traité de Gerlach (2).

Nous ne pouvons entrer ici dans les détails techniques de la photographie qui ne rentrent qu'accessoirement dans notre sujet. La pratique est du reste, là plus qu'ailleurs, la meilleure école. Les glaces sensibles sèches ne sont pas suffisantes. Il est nécessaire de se servir de glaces très sensibles au collodion humide. Tous les objectifs à immersion peuvent être employés. Koch s'est servi de l'objectif de Seibert et Krafft à immersion dans l'eau qui donne un grossissement de 500 à 700. Pour les copies il se sert d'un papier sensible à la lumière qui est très facile à manipuler. Mais le positif sur le papier ne vaut jamais l'impression sur le charbon.

(1) *Beitrage zur Biologie der Pflanzen*, 2e vol., 3e livraison, p. 399, 1877, et *Mittheilungen aus der kais. Gesundheitsamt*, t. I.

(2) Donné (*Cours de microscopie*, avec atlas dessiné par Foucault, 1846, in-f°) a employé la photographie pour le dessin de ses figures. De très belles photographies ont été obtenues par Woodwart aux États-Unis et reproduites dans l'histoire médicale de la guerre de sécession. Luys a employé la photographie pour son atlas du système nerveux. Gerlach (*De la photographie comme auxiliaire des recherches microscopiques*, Leipsig. 1863) a consacré un livre à son étude. Voir aussi Robin (*Du microscope*, 2e édition, 1877, p. 432), Reichardt et Stürenberg, *Traité de photographie microscopique*, Leipsig, 1868, Beneke, Brunswig, 1868, et Vogel, *Manuel de photographie*, Berlin, 1874.

ambiant par un conduit et avec un réservoir d'eau distillée pour empêcher l'évaporation du liquide. Avec cette chambre humide, on peut suivre pendant plusieurs jours le développement des microbes, ou la placer dans une étuve pendant plus longtemps.

On peut aussi employer la chambre claire de Kühne, qui consiste en un tube de verre dilaté en ballon à paroi très mince à son milieu. Ce ballon est lui-même aplati de telle sorte que les parois opposées arrivent presque à se toucher et qu'on peut le placer sur la platine du microscope, sous la lentille objective. La paroi aplatie du ballon n'est pas plus épaisse qu'une lamelle de verre mince à recouvrir. L'appareil étant stérilisé, on aspire le liquide à examiner par une des extrémités du tube. Ce petit ballon aplati pourra être placé sur un porte-objet chauffé.

L'examen microscopique direct des microbes en voie de développement se fait aussi très facilement sur des lames de verre ou sur des cristallisoirs couverts de substance nutritive gélatinisée, sérum gélatinisé, gélatine peptone, agar agar, qu'on inocule avec les cultures ou virus contenant des bactéries. L'examen au microscope est utile pour étudier avec de faibles grossissements la forme et l'apparence que présentent les colonies de microbes dans leur groupement et leur accroissement.

Les procédés qui précèdent s'appliquent surtout à l'étude de très petites parcelles de liquides contenant des micro-organismes dont on veut étudier le développement. Mais pour faire des cultures de ces microbes en plus grandes masses, on doit employer d'autres appareils et des substances nutritives stérilisées.

La façon la plus simple de faire ces cultures consiste à mettre un peu de la substance à examiner dans des vases stérilisés contenant des milieux nutritifs stériles.

Pour introduire le liquide qu'on suppose renfermer des microbes, on se sert d'un fil de platine chauffé au rouge, puis refroidi; on y trempe son extrémité et on l'introduit rapidement dans le bouillon liquide ou la gélatine appropriés à la culture, en se tenant dans l'atmosphère de la flamme d'une lampe à alcool. Puis on ferme le vase contenant la substance nutritive avec un tampon d'ouate.

l'on met les tubes, les flacons, ballons, matras et d'une façon générale tous les instruments à stériliser. La température de la caisse sera élevée à 150° ou 250°, ce qu'un thermomètre permettra d'apprécier, et tous les germes provenant de l'air seront certainement détruits dans les vases et sur les instruments placés dans l'appareil.

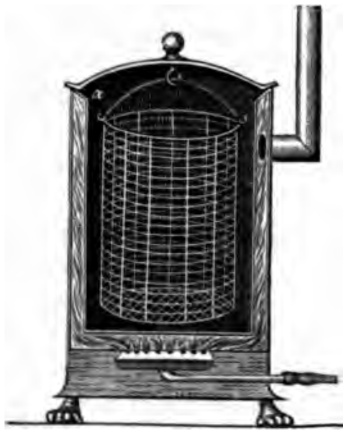


Fig. 5. — Coupe du chauffoir employé pour flamber et stériliser les instruments et la verrerie.

Pour enfermer les bouillons dans des vases stérilisés, on aura d'abord flambé dans le fourneau à gaz les tubes et les ballons.

Les tubes présentent sur un de leurs côtés une effilure horizontale ou courbée en bas (B, *a*, fig. 6) dont l'extrémité est terminée en pointe et fermée à la lampe. Leur col ouvert est bouché par de l'ouate.

Les ballons présentent tantôt un col allongé et un corps sphé-

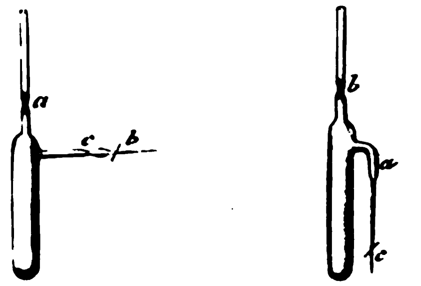


Fig. 6. — A, tube à effilure horizontale. B, tube à effilure recourbée. *a*, *b*, col; *c*, effilure (figure empruntée à Duclaux).

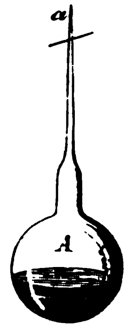


Fig. 7. — Ballon à effilure supérieure.

rique ou à base un peu aplatie; tantôt ils portent à la partie supérieure une effilure plus ou moins longue (fig. 7), ou une effilure latérale, sinueuse à concavité inférieure (fig. 8). Le col des ballons est dans ce dernier cas bouché à l'ouate. Pendant le flambage, les micro-organismes qui peuvent exister à la face interne des tubes et ballons sont détruits; l'air qu'ils

de calcium à la température de 115°. Le meilleur appareil pour chauffer ces ballons consiste dans l'autoclave fabriqué par Wisnegg et qui représente une grande marmite de Papin fermée hermétiquement et bien boulonnée, qui se chauffe au gaz par sa partie inférieure et qui est munie d'un manomètre et d'un thermomètre. Il est facile de porter ainsi la température à 130° en vase clos.



Fig. 9. — Tube à double réservoir et à double effilure. Le col du tube est fermé à l'ouate.

Si l'on veut avoir une série de tubes Pasteur remplis de bouillon, on se sert de tubes stérilisés à double réservoir de la figure 9, qui présentent deux effilures latérales dont l'extrémité inférieure est fermée à la lampe, et dont le goulot est rempli d'ouate. Ces tubes sont à cheval sur le montant d'une planchette.

On casse le col d'un ballon fermé rempli de l'infusion en ayant soin de tracer d'abord un trait à la lime, on

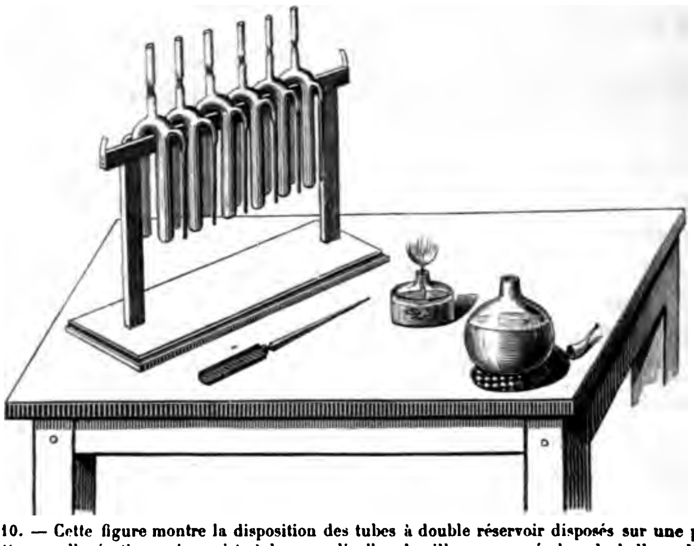


Fig. 10. — Cette figure montre la disposition des tubes à double réservoir disposés sur une planchette pour l'opération qui consiste à les remplir d'un bouillon conservé dans le ballon placé à droite de la table (d'après Duclaux).

suit ce trait avec un morceau de charbon enflammé de façon à obtenir une cassure circulaire. On prend successivement chacun des tubes, on casse leur extrémité, on la flambe, on l'introduit dans le ballon et on aspire la liqueur; on replace chacun

de telle sorte que les procédés ont été modifiés, simplifiés et perfectionnés.

Tels sont les procédés de culture sur des substances gélatinifiées, les pommes de terre, etc., imaginés par Brefeld, Gravitz, Koch; tel est l'emploi des lames de verre, sur lesquelles on étend les substances gélatinifiées qu'on ensemence de bactéries, des cristallisoirs et des cloches de verre ou l'on enferme ces lames pour obtenir des cultures.

Dans ces méthodes il faut toujours commencer par bien laver d'abord, puis stériliser tous les instruments, verres, cristallisoirs, cloches, lames de verre, couteaux, etc., en les portant à la température de 160° dans l'air sec ou dans la vapeur d'eau. Lesinstruments, couteaux, aiguilles, pinces, etc., sont enfermés dans une boîte de fer dont le couvercle est surmonté d'une poignée. Cette boîte est placée dans la corbeille du fourneau à gaz de la figure 5 avec la verrerie.

Si l'on veut stériliser avec la vapeur d'eau, on emploie un poêle cylindrique à double paroi (fig. 15). On remplit aux trois quarts l'appareil avec de l'eau. Un gril placé au-dessus de l'eau reçoit les éprouvettes, les pommes de terre ou carottes qu'on a lavées d'avance dans une solution de sublimé à 1 pour 1000. D'autres instruments sont suspendus à l'aide de crochets à la face inférieure du couvercle du poêle. Cela fait, le poêle est fermé hermétiquement et on l'entoure de feutre.

Bouillons et substances gélatinisés employés pour les cultures. — Nous avons étudié déjà les conditions variées de l'existence des bactéries ; les unes, aérobies ou aérophiles, vivent uniquement dans les milieux aérés pourvus d'une quantité plus ou moins grande d'oxygène ; les autres, anaérobies, comme certains ferments, se développent de préférence dans les milieux dépourvus d'oxygène. Certaines n'ont besoin que d'aliments hydro-carbonés, tandis que la nutrition de la plupart nécessite des aliments azotés. Un petit nombre d'entre elles fructifie dans un liquide acidifié, tandis que presque toutes ont besoin d'un milieu neutre ou alcalin. Ces diverses conditions de vie doivent être satisfaites dans les cultures artificielles.

Nous avons déjà indiqué le mode de préparation des infusions

et bouillons employés par Pasteur et qu'on rend neutres ou alcalins en ajoutant des sels basiques.

Cohn s'est servi d'un liquide dans lequel, pour 20 grammes d'eau distillée, il mettait 0^{gr},1 de phosphate de potasse, 0^{gr},1 de sulfate de magnésie, 0,1 de phosphate de chaux tribasique et 0,2 d'acide tartrique.

Nægeli recommande divers liquides et en particulier celui-ci : eau, 100 grammes; albumine soluble, 1 gramme; phosphate de potasse, 0^{gr},2; sulfate de magnésiun, 0^{gr},04 et chlorate de chaux, 0^{gr},02. Souvent on emploie des solutions albumineuses contenant une quantité déterminée de sucre, d'amidon, d'acides gras, etc.

Lorsque ces différents liquides ont reçu des particules contenant des bactéries, celles-ci se développent sous forme de nuages, de flocons, de sédiments au fond du liquide et de pellicules à sa surface. Mais les différentes espèces de bactéries qui y pullulent se mêlent les unes aux autres, et il est difficile de les séparer pour obtenir isolément des cultures pures d'une espèce déterminée. On y arrive mieux en employant des substances nutritives semi-solides ou solides, car le fragment contenant des bactéries, inoculé sur ces substances, donne lieu à des fructifications qui restent à leur surface au point touché, ou qui pénètrent dans la profondeur en présentant une forme souvent caractéristique.

Aussi ce fut un véritable progrès que la culture sur les substances nutritives solides. Depuis longtemps on s'était servi des œufs, des tranches de pommes de terre et de carottes; mais ce sont surtout la gélatine, l'agar agar mêlés avec des peptones, employés par Brefeld et Gravitz, le sérum de sang de bœuf gélatinisé par Tyndall et Koch (1), qui sont le plus utiles, car leur transparence permet d'apprécier la couleur et la forme des cultures dans leur profondeur comme à leur surface. Ces différentes préparations ont été employées avec le plus grand succès par Koch, qui a perfectionné et généralisé la méthode de culture sur les milieux solides. Pour se servir des œufs et des pommes de terre, on les stérilise d'abord, puis on les partage en

(1) *Mittheilungen d. k. Gesundheitsamte*, t. I et t. II. — *Deut. Med. Wochenschrift*, 1884, n° 32. — *Allgemeine Zeitung v. München Beilage*, 8 novembre 1884.

deux segments avec un couteau chauffé au rouge et on les dépose dans des cristallisoirs ou sur des plaques de verre qu'on recouvre de cloches.

Pour obtenir une bonne gélatine peptonifiée, on commence par hacher un kilogramme de viande bien dépouillée de ses aponévroses, et on la mêle avec douze cents grammes d'eau additionnée de un gramme d'acide chlorhydrique. On laisse le mélange pendant un jour dans une glacière, puis on exprime le suc de la viande par la presse, ou sur un linge. On ajoute 3 grammes de chlorure de sodium, 4 grammes de phosphate de soude et du carbonate de potasse en quantité suffisante pour neutraliser le bouillon. Ce dernier sel forme avec l'acide chlorhydrique précédent du chlorure de potassium. Si l'on n'a pas préalablement ajouté l'acide chlorhydrique, on verse directement dans le liquide du chlorure de potassium au lieu de carbonate de potasse. On ajoute encore 10 grammes de peptone sèche et 50 à 60 grammes de gélatine pure et bien transparente. On chauffe de nouveau, on passe sur un filtre en métal à double paroi (fig. 12). L'enveloppe du filtre est remplie d'eau qu'on porte à une température suffisante pour que la gélatine reste liquide pendant l'opération.



Fig. 12. — Filtre pour la gélatine peptone fabriqué par Wiesnegg.

Le liquide filtré est stérilisé dans l'appareil à vapeur (fig. 15) à 100° pendant une heure. Cette opération est répétée trois fois dans des éprouvettes et à des jours successifs, pour obtenir la concentration dont on a besoin. Les cultures les plus caractéristiques sont obtenues sur une gélatine à 10/100. Si l'on chauffait trop longtemps, le liquide ne se prendrait plus en gelée; cependant nous avons

en les mettant dans un petit appareil inventé par Koch et qui consiste dans une boîte carrée de fer-blanc à double paroi, couverte d'une lame de verre (fig. 13). Les éprouvettes y sont très inclinées, de telle sorte que la surface du sérum soit aussi grande que possible. On chauffe à 70° jusqu'à ce qu'il soit gélatinisé sans être troublé.

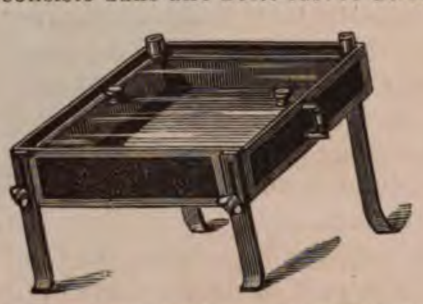


Fig. 13. — Appareil imaginé par Koch pour maintenir inclinées les éprouvettes contenant du sérum pendant la gélatinisation. Cette figure et les figures suivantes sont empruntées au catalogue du Dr R. Muencke, fabricant des ustensiles spéciaux nécessaires à la culture des bactéries, à Berlin, 58, Luisen-Strasse.

Nous nous sommes convaincu que si l'on prend le sang d'un animal sain avec toutes les précautions voulues, il ne se développe jamais de germes dans les ballons et les éprouvettes. Il faut néanmoins laisser séjourner pendant plusieurs jours ces dernières, après qu'elles ont été remplies, dans une étuve à 36°, afin de s'assurer de la pureté de la substance.

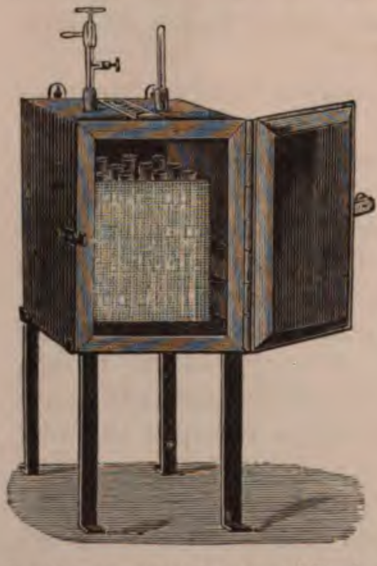


Fig. 14. — Appareil de Koch pour stériliser les éprouvettes.

Le procédé de Koch est plus compliqué. Il recueille le sang dans un grand vase en verre cylindrique qui est recouvert d'une lame de verre. Deux jours après on enlève le sérum, qui n'est ni abondant ni bien clair, et on le place dans des éprouvettes stérilisées bouchées à la ouate. On chauffe les éprouvettes pendant cinq jours, une heure chaque jour à 60° et on fait gélatiniser le sérum le sixième jour en le portant à 70°, comme cela a été dit précédemment. Suivant ce procédé on perd aussi toujours quelques éprouvettes qui se remplissent

cune assurance sur la pureté et sur la nature des cultures obtenues.

La seule méthode excellente pour isoler les cultures est celle de Koch qui se base sur l'emploi des substances nutritives gélatinisées. Dans ce but, on mêle une parcelle de la substance à examiner dans un tube contenant environ 10 cent. cubes de gélatine stérilisée, chauffé à 30°; on agite la gélatine liquéfiée, et on l'étale régulièrement sur une lame de verre stérilisée. La lame de verre est placée sur un petit banc de verre au fond d'un cristallisoir qu'on couvre d'une cloche de verre. Pour que la surface de la couche de gélatine soit bien égale et horizontale, pour que la fermeture de la cloche soit presque hermétique, on construit une chambre humide dont toutes les parties sont stérilisées.

Cette chambre humide est composée : *a* d'un cristallisoir de 20 cent. de diamètre sur une hauteur de 5 cent., au fond duquel on dépose une feuille de papier à filtrer imbibé d'eau distillée stérilisée ; *b*, d'une cloche qui entoure et recouvre le cristallisoir. Dans le cristallisoir on place de petits bancs de verre sur lesquels on dispose des lames recouvertes d'une couche épaisse de gélatine qui ne doit pas toucher le bord de la lame.

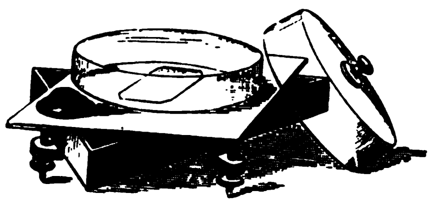


Fig. 17. — Table horizontale munie d'un niveau d'eau, cristallisoir et cloche à recouvrir d'après Koch. (Figure empruntée au catalogue de Muencke).

L'appareil ainsi constitué repose sur une grande lame de verre, et celle-ci sur un triangle à trois pieds muni d'une vis qu'on règle de façon à ce que la table soit absolument horizontale. A cet effet la grande lame de verre présente un niveau d'eau. Dans le triangle se trouve un vase rempli de glace pendant tout le temps que le liquide de culture met à se gélatiniser.

Dans le même appareil on peut mettre aussi des pommes de terre, de petits cristallisoirs contenant de la gélatine ou du sérum solidifié, le tout bien stérilisé.

Nous avons déjà parlé des appareils et des expériences de Koch et Hesse pour étudier les bactéries de l'air et du sol. On peut

s'en servir aussi pour la recherche des bactéries pathogènes.

Nous avons employé aussi, pour les cultures sur la gélatine, les matras de Pasteur; mais ces derniers seront avantageusement modifiés si on leur donne la forme des ballons d'Erlenmeyer, de façon à ce qu'on puisse atteindre facilement toutes les parties du fond du matras avec le fil de platine, soit pour faire les ensemencements, soit pour prendre les cultures qui s'y développent.

Pour effectuer le premier ensemencement, on procède comme nous l'avons indiqué plus haut. D'autres fois on verse sur une lame de verre la gélatine, de façon à ce qu'elle forme une couche de 1 cent. de largeur sur 1 ou 2 millimètres d'épaisseur; ou bien on verse la gélatine sur une lame divisée en carrés de 1 cent. Parfois on voit mieux les cultures en les plaçant sur une autre lame noire.

Pour ensemencer la gélatine, on plonge un petit fil de platine chauffé au rouge, puis refroidi, dans la substance qui contient les bactéries, et on fait sur la couche de gélatine des stries transversales, ou bien on pique avec le fil la gélatine étalée sur la lame divisée en carrés, ou bien enfin on mêle la substance à examiner avec de l'eau stérilisée, et on verse le mélange sur la gélatine étalée sur une lame.

Pour que les cultures réussissent et se voient bien nettement, il faut que la particule de substance inoculée soit très petite, sans quoi la gélatine se remplit d'un nombre incroyable de colonies. C'est ainsi qu'il suffit, pour obtenir des cultures de vibrions en virgule du choléra, de mettre un petit flocon de selles riziformes dans 10 grammes de gélatine liquéfiée, de l'agiter, de placer ensuite une goutte de cette gélatine dans un autre tube à gélatine et de verser le contenu des deux tubes sur deux lames, pour qu'il se développe beaucoup de cultures aussi bien sur l'une que sur l'autre.

Lorsque la gélatine a été inoculée, il faut l'exposer à une température propre à la germination des bactéries qu'on veut examiner. Souvent la température de la chambre suffit, comme cela a lieu pour les diplocoques de la pneumonie, etc. Mais il est souvent nécessaire d'avoir une température constante comprise entre 22 et 40° qu'on obtient seulement dans les étuves. Au lieu

de gélatine on se sert alors d'agar agar ou de sérum solidifié.

Pour obtenir une température uniforme, on emploie plusieurs espèces d'étuves qui sont les mêmes que celles dont on se sert pour couver les œufs. On peut utiliser les couveuses des embryologistes. Les plus simples consistent en une caisse de fer-blanc à double paroi couverte de feutre de 30 cent. de hauteur sur 60 cent. de largeur. L'espace compris dans la double paroi est à moitié rempli de glycérine ou d'eau. En avant, la caisse est fermée par une porte de verre ou mieux par une double paroi remplie de glycérine.

La paroi supérieure porte trois ouvertures, l'une pour le thermomètre, l'autre pour un tube montrant la hauteur de la glycérine, la troisième pour un thermorégulateur, celui de Reichert par exemple, qui est en connexion avec une ou plusieurs lampes à gaz ou à pétrole. Il est utile d'interposer sur le trajet du tube un régulateur de la pression du gaz.

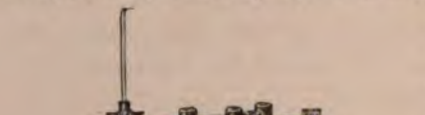


Fig. 18. — Étuve de d'Arsonval.

On se sert le plus ordinairement avec avantage des étuves cylindriques en cuivre de d'Arsonval (fig. 18), qui sont constituées par un réservoir d'eau périphérique au milieu duquel se trouve la cavité où l'on place les objets à échauffer. L'extrémité inférieure conique de l'appareil, chauffée par des becs de gaz, est très favorable pour la circulation du liquide chauffé. Dans ces étuves bien connues, l'entrée du gaz est réglée par des lames de caoutchouc qui se rapprochent, si l'eau se dilate,

de l'orifice par où arrive le gaz, et qui modèrent l'écoulement de celui-ci. Les becs de gaz échauffent la partie conique inférieure de l'étuve. On doit recommander de leur adapter l'appareil ingénieux de Koch, qui ferme automatiquement et complètement le robinet quand le gaz s'éteint.

Pasteur a fait construire à Wisnegg une étuve plus considérable, consistant en une grande caisse en bois à double paroi de 2 mètres de hauteur environ sur 1 mètre de largeur, fermée avec une double porte en verre. Un poêle chauffé au gaz et rempli d'eau communique avec de l'eau placée entre les parois de la caisse. La caisse est partagée en trois étages dont la température est réglée à des degrés différents.

Dans certaines maladies aiguës infectieuses, les bactéries se développent très vite, et ce sont alors souvent celles-là qui forment les premières colonies observées sur la gélatine.

Dans quelques maladies chroniques au contraire dont les bactéries se développent lentement, les colonies qui apparaîtront rapidement sur la gélatine n'appartiendront pas en propre à la maladie qu'on veut étudier; on peut habituellement distinguer les germes venus de l'air parce qu'ils siègent à la surface de la gélatine. Aussi faut-il, pour l'étude des bacilles, pratiquer la première culture dans un appareil tout à fait stérilisé, comme dans une éprouvette ou dans un matras Pasteur ou dans une petite cuve bien fermée.

Nous verrons, à propos de chacune de nos monographies sur les maladies considérées en particulier, que les colonies des différentes espèces de microbes, pathogènes ou non, se développent d'une façon différente dans les substances nutritives solides. Si la substance inoculée n'était pas pure, la gélatine sera couverte de petites gouttes isolées de formes et de couleurs diverses. Auprès d'elles on rencontre aussi des champignons de moisissure dont les îlots étoilés gris ou verdâtres sont plus grands que les colonies de bactéries. Celles-ci sont tantôt élevées, tantôt plates; elles liquéfient ou non la gélatine. Au lieu de gouttes on voit quelquefois des pellicules ou des réseaux.

Lorsqu'on a obtenu des cultures, on examine au microscope, avec un faible grossissement de 60 à 100 diamètres, la lame qui

les porte, et souvent on reconnaît ainsi la forme du développement caractéristique des bactéries que l'on cherche à cultiver. On peut aussi compléter l'examen en faisant une préparation microscopique colorée d'une parcelle que l'on prendra aussi sous le microscope avec un fil de platine stérilisé. Si ces examens démontrent qu'il s'agit bien des bacilles en question, on inocule cette culture dans une éprouvette bien fermée contenant la même substance nutritive solide, et on aura ainsi une culture pure.

Tel est le procédé qui permet d'isoler les cultures et de les reproduire à l'état de pureté sur les substances nutritives gélatinisées.

Filtres. — Les filtres dont on se sert doivent être construits de telle sorte que les particules les plus ténues, que les bactéries ne puissent passer au travers de la substance filtrante. C'est ainsi que Pasteur, Chauveau, etc., se sont servis de filtres en terre de pipe ou en plâtre. Le plus souvent il est nécessaire d'opérer dans le vide, afin d'utiliser la pression atmosphérique pour aider à la filtration du liquide. Nous avons employé plusieurs fois et nous recommandons le procédé suivant du professeur Gautier. Gautier stérilise tous ses liquides de culture à froid par filtration sur la porcelaine de Sèvres dégourdie à 1200°, ou mieux sur la faïence non vernissée.

Ses appareils pour séparer les bactéries du liquide qui les renferme ont ceci de particulier qu'ils présentent à la filtration une grande surface filtrante de dehors en dedans et ne comportent aucun ajutage de nature organique.

Ces filtres ont la forme de bouteilles à goulot allongé, à travers lequel pénètre jusqu'au fond un tube demi-capillaire soudé au haut du goulot par un fondant vitrifiable avant le rouge. Ils sont reliés, sans caoutchouc, par un ajutage conique à l'émeri à un ballon à deux tubulures soudées dans le verre. Par l'une on fait le vide dans l'appareil à travers un tube à amiante, par l'autre on met le ballon en rapport avec le filtre de faïence.

La stérilisation de tout cet appareil où il n'entre que du verre, de la faïence et de l'amiante est, on le comprend, extrêmement facile.

Gautier a observé que la porcelaine, qui convient particulièrement pour les liquides acides, permet, quand il s'agit de liqueurs neutres ou alcalines, le passage de quelques corpuscules germes, d'où il résulte une altération ultérieure des liqueurs. Mais avec les liqueurs les plus putrescibles, telles que le sérum, l'infusion de pois, le lait, jamais les liquides filtrés sur la porcelaine ne contractent de fermentation putride.

Toutefois il importe, pour arrêter toute fermentation quelle qu'elle soit, de recourir à des filtres en faïence de Creil, assez épais et bien cuits. Gautier a pu filtrer avec eux plusieurs litres de sérum et de lait qu'il a conservés depuis trois ans absolument clairs et inodores. Les liqueurs filtrées, conservées dans des flacons bitubulés, peuvent être très facilement transvasées sans crainte de contamination par l'air, dans les vases habituels de culture.

Pour conserver les cultures obtenues, il suffit souvent de fermer les éprouvettes avec du parchemin ou des bouchons de caoutchouc.

Si, par ces procédés, on a réussi à trouver une bactérie bien caractérisée pour une maladie ou pour une fermentation quelconque, on doit se convaincre que cette bactérie est bien réellement la cause de la maladie ou de la fermentation. Dans ce but on filtre le liquide contenant des bactéries et on voit si le liquide filtré qui ne contient pas de bactéries est capable de produire la maladie ou la fermentation, ou bien on chauffe à l'ébullition le liquide contenant des bactéries, ou bien on examine les produits d'extraction du liquide contenant les bactéries.

Pour examiner les propriétés chimiques des bactéries, on les mêle avec différentes substances gazeuses ou fermentescibles, avec des substances chimiques désinfectantes capables de les tuer toutes, etc.

Pour voir leurs relations avec l'oxygène, on les cultive dans des ballons Pasteur dont on a d'abord chassé l'oxygène en les chauffant et qu'on a fermés ensuite rapidement à la lampe d'émailleur, on fait ensuite pénétrer le liquide contenant les bactéries en y plongeant l'effilure latérale du tube, ou bien on les cultive dans le vide.

Il existe des appareils, des chambres humides très simples avec des porte-objets en communication avec différentes substances gazeuses qu'on peut laisser agir immédiatement sur les bactéries de telle sorte qu'on peut étudier sous le microscope l'action de ces substances gazeuses.

Culture des bactéries par l'expérimentation chez les animaux. — En ce qui concerne les bactéries pathogènes, la meilleure preuve de leur action nous est donnée par les expériences sur les animaux.

On peut même employer avantageusement le sang, la lymphe ou une partie limitée du corps de l'animal, sa cornée, par exemple, pour isoler tel microbe pathogène des autres microbes accidentels. Mais il faut toujours se rappeler que les bactéries de l'air, de l'eau, des sécrétions et excrétions physiologiques et, d'une façon générale, des bactéries accidentelles peuvent produire des maladies qu'on peut confondre avec celle qu'on a l'intention de déterminer. De plus si le liquide qu'on inocule renferme des substances irritantes, celles-ci peuvent être la cause de lésions qui parfois seront accompagnées d'une invasion de bactéries. Ainsi certaines substances injectées dans le sang favorisent l'entrée et le développement de diverses bactéries non pathogènes.

Si les instruments avec lesquels on opère ne sont pas propres, s'il se produit chez l'animal une inflammation locale consécutive à l'inoculation, cette dernière deviendra souvent la porte d'entrée de différentes bactéries qui se confondent avec celle qui a été inoculée. Si l'on injecte une grande quantité d'un liquide putréfié, ce sont souvent les produits de la putréfaction et non des bactéries qui tuent l'animal.

Il faut en conséquence tâcher d'éviter toutes ces causes d'erreur; il faut injecter tantôt superficiellement, tantôt profondément, tantôt dans le sang, parfois dans les séreuses ou dans les organes.

Il existe des bactéries qui ne se développent que dans un organisme déjà affaibli ou malade; il faut commencer alors par mettre l'animal dans ces conditions spéciales de récepti-

vité. Certaines bactéries n'agissent que lorsqu'elles sont injectées en grande quantité ; pour d'autres, il suffit d'en introduire une quantité infinitésimale.

En général, la dose des bactéries et le temps nécessaire pour produire la maladie ou la mort sont proportionnés à la grandeur de l'animal. Le résultat obtenu est parfois en rapport direct avec la quantité du liquide infectieux qui a été injecté.

Si l'on est arrivé à produire chez un animal une maladie qui ressemble plus ou moins à celle d'où provient le virus inoculé, on cherchera à obtenir une culture pure avec le sang ou tel autre liquide ou tissu de cet animal. Une autre partie du liquide ou du tissu sera inoculée en même temps à un second animal qui présentera bientôt la même maladie produite par les mêmes microbes ; on en conclura que la maladie est infectieuse et causée par des bactéries.

Si l'on a obtenu une culture pure de bacilles provenant d'un animal malade, il faut faire une série de cultures successives, qui toutes doivent produire la même maladie. Nous verrons que les expériences sur les animaux établissent la possibilité de l'atténuation de l'action de certaines bactéries pathogènes. Dans l'étude spéciale à chaque maladie, nous apprécierons combien sont variées et compliquées les méthodes qui ont permis d'arriver à transformer les virus en vaccin.

CHAPITRE IV

DESCRIPTION ET CLASSIFICATION DES SCHIZOMYCÈTES

Description des diverses espèces de bactéries. — Nous avons surtout en vue la description des bactéries pathogènes; cependant nous la faisons précéder, pour chaque genre en particulier, par celle de quelques-unes des principales espèces non pathogènes les plus connues et les mieux déterminées.

Nous énumérons et décrivons succinctement toutes les espèces pathogènes qui ont été signalées par les auteurs dignes de foi et accoutumés aux méthodes exactes de la microbiologie. Nous avons laissé de côté plusieurs espèces prétendues pathogènes, sans en faire mention, car dans l'énorme masse de travaux publiés sur cette question depuis quelques années, il en est qui ne méritent aucune confiance. Cependant, parmi les nombreuses espèces qui sont relatées par nous dans ce chapitre, nous ne voudrions pas affirmer qu'il n'y en ait pas dont le temps ne fasse justice. Souvent, en effet, un micro-organisme parfaitement observé par un excellent observateur dans une

maladie où on l'avait rencontré. Les formes et les dimensions qui ont servi aux premiers observateurs pour la distinction des micro-organismes sont tellement rapprochées dans un même genre, qu'on les a surtout caractérisées par la maladie avec laquelle ils sont en relation de cause à effet.

Nous ne nous dissimulons pas les critiques que mérite la classification, que nous avons adoptée. Nous ajoutons autant que possible les caractères tirés des cultures, mais nous sommes loin de la regarder comme définitive. Nous sommes, au contraire, persuadés que de nouveaux travaux réduiront à une seule plusieurs espèces considérées aujourd'hui comme distinctes, en même temps qu'on en ajoutera de nouvelles.

Classification des bactéries. — Nous donnons ici les classifications de Cohn, de Van Tieghem et de Rabenhorst qui sont les plus récemment proposées.

Classification de Cohn (1). — *Schizophytes.* — Thallophytes se développant par division ou par des cellules germinatives endogènes.

1re Tribu. — *A.* Cellules libres réunies par deux ou par quatre.
Cellules sphériques.............. *chroococcus* (Nægeli).
Cellules cylindriques............ *synechococcus* (Nægeli).

B. Cellules réunies en zooglœe par une substance amorphe.

a. Membrane cellulaire confondue avec la substance intercellulaire :
Cellules sphériques.............. *micrococcus* (Hallier).
Cellules cylindriques............ *bacterium* (Dujardin).

b. Substance intercellulaire disposée en couches concentriques.
Cellules rondes.................. *glæocapsa.*
Cellules cylindriques............ *glæothece.*

C. a. Cellules formant des zooglœes circonscrites, à forme définie, familles disposées en plaques dans une seule couche........ *merismopedia.*
Cellules rondes disposées dans une zooglœe réseau..... *clathrocystis.*
Cellules cylindriques, cunéiformes, familles divisées par étranglement.. *cœlosphærium.*

b. Cellules formant des familles à plusieurs couches réunies en corpuscules cubiques, incolores, à arrangement quaternaire......... *sarcine.*
Nombre indéterminé et très grand de cellules incolores..... *ascococcus.*

(1) *Beiträge zür biologie der Pflanzen*, t. II.

2° Tribu nématogènes. — Cellules en filaments.

A. sans ramifications :

1° cylindriques, incolores, à divisions peu prononcées, très fines, courtes, *bacillus*; — longues, *leptothrix*.

2° Filaments cylindriques, plus épais, longs, *beggiatoa*.

3° Fragmentés, à conidies incolores, *crenothrix*.

4° Filaments spiralés, courts, ondulés, *vibrion* ; — courts, à spirales rigides, *spirillum* ; — longs, à spirales flexibles, contenant du phycochrome, *spirochète*; — filaments longs et spirales flexibles, *spirulina*.

5° Filaments en chapelet sans phycochrome, *streptococcus*.

6° Zooglées cylindriques, incolores, *myconostoc* ; — en chapelet *nostoc*; — filaments amincis à une extrémité, *rivolaria*.

B. Filaments avec fausses ramifications, *Cladothrix* ; — filaments cylindriques incolores, *Streptothrix*.

Classification de van Tieghem. — Van Tieghem (1) range tous les schizomycètes dans la famille des bactériacées, famille voisine des nostocacées et des oscillariées.

Les individus composés de petites cellules rondes appartiennent au genre *micrococcus*.

Ceux dont les cellules sont cylindriques appartiennent au genre *bacterium*.

Ceux dont les cellules sont unies en baguettes appartiennent au genre *bacillus*.

Les filaments indéfiniment longs, sans gaine, constituent le *leptothrix* ; les filaments engainés le *crenothrix;* les filaments engainés avec des ramifications, le *cladothrix*.

Le genre *vibrio* est formé de filaments enroulés qui se dissocient; le genre *spirillum*, de filaments plus longs disposés en hélices; les *spirochœtes* sont plus longs et forment de nombreux tours de spire.

Les bactéries agrégées en zooglœes, constituées par des cellules rondes, unies par une couche épaisse de gélatine, ont reçu le nom d'*ascococcus ;* agglutinées entre elles sans gélatine, elles prennent le nom de *punctula;* lorsque des cellules cylindriques sont unies par de la gélatine, on les appelle *ascobacte-*

(1) *Traité de botanique*, fasc. VII et VIII, p. 1109, 1884.

ria; sans gélatine *polybacteria;* les bactéries ayant la forme de baguettes spirales et agrégées s'appellent *myconostoc.*

Au point de vue de leurs propriétés, Van Tieghem les divise en chromogènes, ferments et pathogènes.

Au point de vue de la direction du cloisonnement de la cellule ou thalle, il distingue trois tribus qui sont :

1° Les bactériées, dans lesquelles le thalle se cloisonne dans une seule direction, comprennent les micrococcus, bacterium, bacillus, leptothrix, crenothrix, cladothrix, vibrio, spirillum, spirochœte, ascococcus, punctula, ascobacteria, polybacteria, myconostoc.

2° Les mérystées, dans lesquelles le thalle membraneux se cloisonne suivant deux directions. Elles forment des tétraèdres carrés.

3° Les sarcinées, qui présentent trois directions de cloisonnement et qui sont cubiques.

Classification de Rabenhorst et Flügge. — Rabenhorst a donné une classification suivie par Flügge et que nous reproduisons ici, car elle sert de cadre commode aux bactéries pathogènes qui nous intéressent tout spécialement. Nous devons toutefois faire remarquer que dans ce système, basé sur la forme des cellules, on ne tient pas compte des modifications morphologiques que subit une bactérie déterminée dans son développement, si bien que telle bactérie donnée devrait appartenir à plusieurs groupes suivant qu'elle présente dans son évolution des spores, des batonnets courts, des bacilles ou des filaments. Seulement on classe alors les bactéries dans le groupe qui correspond à la forme qu'elles offrent le plus ordinairement.

Cellules rondes ou ovoïdes	isolées ou en chapelet ou en zooglœe			*Micrococcus.*
	formant des zooglœes de formes déterminées	colonies solides remplies de cellules	en grand nombre, en colonies irrégulières	*Ascococcus.*
			en petit nombre mais déterminé, en groupes réguliers	*Sarcine.*
		une couche simple à la périphérie.		*Clathrocystis.*

Cellules cylindriques
- courtes, isolées ou en amas, ou zooglœes .... *Bacterium.*
- longues, cylindriques formant des filaments.
  - filaments isolés ou entrelacés ou en faisceaux
    - sans ramifications
      - filam. droits
        - courts, cloisonnés .... *Bacillus.*
        - longs, mal cloisonnés
          - minces. *Leptothrix.*
          - gros ... *Beggiatoa.*
      - ondulés en spirales
        - courts, rigides. *Spirillum* (*vibri*
        - longs, flexibles. *Spirochète.*
    - fausses ramifications............. *Streptothrix.* *Clathothrix.*
  - ou zooglœes................................ *Myconostoc.*

Premier genre. — Micrococcus. — Cellules petites, globulai ou ovales, formant par sectionnement transversal des fils deux ou plusieurs articles rarement mobiles, en forme de c pelets ou en zooglœes.

Les espèces se divisent en trois groupes suivant qu'elles so zymogènes ou fermentescibles, chromogènes ou pathogènes.

Microcoques zymogènes. — *Microcoques du vin filant* (mala de la graisse, vins filan vins huileux). — Le blanc devient trouble, lant comme de l'huile. y trouve de petits micr ci de 2μ, formant de l gues chaînettes (Pasteu

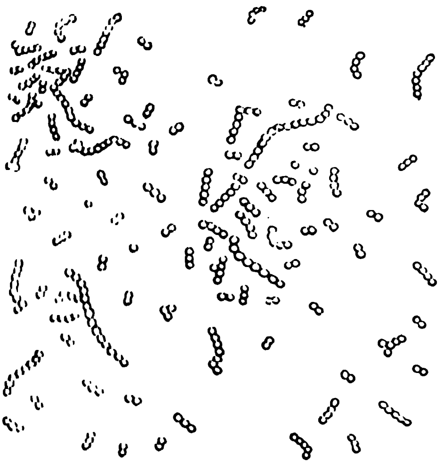


Fig. 19. Micrococcus ureæ (Van Tieghem) d'après Duclaux.

La bière malade, ca térisée par un acidité p ticulière et une odeur s ciale, renferme des mic coques très petits, ron un peu plus petits que précédents, isolés, gr pés ou en chaînettes (P teur).

Le *micrococcus ureæ* (ferment urique) (Pasteur) est formé

micrococues ronds, de 0μ,12 à 0,2 en chaînettes ou en groupes à la surface de différents liquides surtout de l'urine. Il est la cause de la fermentation ammoniacale. Il est aérobie et il aime la lumière. Il se développe jusqu'à ce qu'il y ait 13 p. 100 de carbonate d'ammoniaque dans l'urine. On peut séparer le ferment des microcoques.

Le *micrococcus de la phosphorescence* forme de grandes zooglœes arrondies. On le trouve sur les poissons ou sur les viandes en voie de putréfaction.

Les *microcoques* de la putréfaction se trouvent, en général, dans toutes les putréfactions peu avancées, si la température est basse; ils se développent toujours dans le sang putréfié.

On trouve constamment diverses espèces de micrococci dans l'air, ainsi que l'a démontré Pasteur dans les expériences que nous avons relatées plus haut.

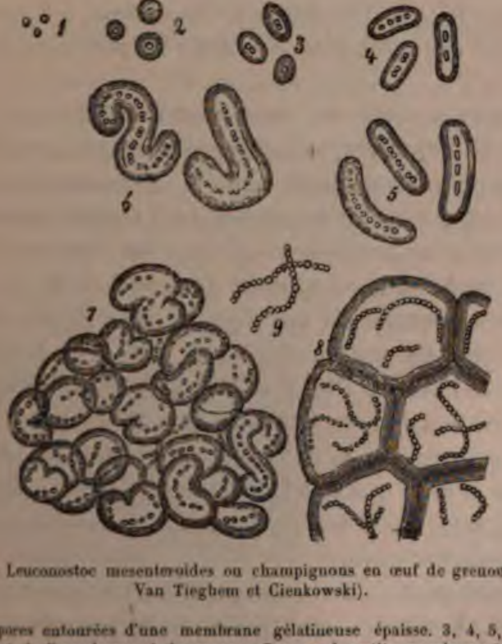


Fig. 23. — Leuconostoc mesenteroides ou champignons en œuf de grenouille (d'après Van Tieghem et Cienkowski).

1, spores. 2, spores entourées d'une membrane gélatineuse épaisse. 3, 4, 5, différents états du développement de l'enveloppe et des spores ; 7, amas de petites zooglœes ; 8, coupe à travers une zooglée plus ancienne dont les œufs contiennent des chaînettes. 9, chaînette isolée.

Le *leuconostoc mesenteroides* (Cienkowski), microbe rond isolé

ou en chaînettes, ou en zooglœes dont la masse gélatineuse est très épaisse (fig. 20). La masse zooglœique se dissout et les chaînettes restent libres. Elles contiennent des spores de 0μ,6 à 0μ,2. Ces bactéries se développent très rapidement dans les liquides contenant du sucre de telle sorte que 50 hectolitres de solution de sucre à 5 p. 100, deviennent gélatineux en 12 heures, si l'on y sème ce parasite.

Il existe aussi plusieurs espèces de microcoques et de grandes zooglœes dans la bouche, dans le nez, dans le sécrétion nasale, à la surface de la peau et des poils; dans la sueur et en général à la surface de tous les corps exposés à l'air, ils forment des masses assez volumineuses pour être visibles à l'œil nu. Dans le nez il existe aussi des diplococci. Au rebord des ongles et quelquefois dans la gaine des poils il en existe aussi un très grand nombre. Sur les préparations colorées, il est essentiel de ne pas confondre avec eux les grains d'éléidine de l'épiderme qui se colorent par l'aniline. Cette erreur est journellement commise par ceux qui débutent dans l'histologie pathologique.

Microcoques colorés et chromogènes. — Presque toutes les substances alimentaires, albuminoïdes, amylacées, comme l'albumine, les pommes de terre, le pain, se recouvrent de bactéries colorées. Le pigment est tantôt soluble, tantôt insoluble.

Le *micrococcus prodigiosus* (Cohn) est formé de cellules ovoïdes de 0μ,5 à 1μ, composant des couches de la couleur du sang, sur les pommes de terre cuites, sur la gélatine, le lait. Les organismes ne sont pas colorés. La couleur est insoluble dans l'eau et l'alcool. Par l'analyse spectrale, on observe une strie d'absorption dans le vert et le bleu. Les hosties deviennent quelquefois rouges ou se couvrent de gouttelettes de la même couleur que le sang qui ont fait crier au miracle. On le cultive maintenant pour faire des expériences, car sa forme et sa couleur sont caractéristiques.

Les *micrococci de la sueur rouge* (Babes) existent surtout dans les aisselles. Les poils sont couverts de grands zooglœes. La substance intermédiaire aux cellules est rouge. (Voyez planche 19, fig. 4).

Dans la sueur jaune, la couleur est liée aussi à des zooglœes

micrococcus luteus, Cohn). — Les cellules sont elliptiques, un peu plus grandes que celles du micrococcus prodigiosus. On le trouve très communément dans les pommes de terre où il forme de petites gouttes jaunes. Le pigment en est insoluble dans l'eau.

Le micrococcus *orangé* forme de petits grains ovoïdes de 1μ,5, isolés ou accolés par deux, par quatre ou en zooglœes ; il donne des taches orangées sur l'albumine cuite. Le pigment en est soluble dans l'eau.

Le *micrococcus chlorinus* forme des zooglœes jaunes, vertes, sur des solutions nutritives ou sur l'albumine. Il est soluble dans l'eau. Il se décolore par les acides.

Le *micrococcus cyaneus* présente des grains elliptiques qui, sur les pommes de terre, présentent des plaques bleues de la couleur du tournesol. Le pigment produit par ces bactéries est soluble dans l'eau et il a les mêmes réactions que le tournesol vis-à-vis des bases.

Le *micrococcus violaceus* (Cohn). — Constitué par des cellules elliptiques, souvent en chainettes, forme un pigment violet. Il vient aussi sur les pommes de terre, où il a été observé par Schneider et par Schrœtter.

Le *micrococcus fulvus* est formé de cellules rondes de 1μ,5, associées deux par deux; il donne des gouttes de couleur de rouille observées par Eidam, puis par Kirchner sur le crottin de cheval (fig. 21).



Fig. 21. — Zooglœe du micrococcus fulvus passant à l'état d'essaim.



Fig. 22. — Nosema bombycis (500 diamètres), *a*, cellules.

Micrococques pathogènes. — Le *micrococcus ovatus* (*nosema bombycis*, fig. 22) est la cause de la pébrine ou maladie des

corpuscules des vers à soie. Ce sont des corpuscules allongés, ovoïdes, de 3 à 4µ de longueur et de 2µ de largeur, quelquefois deux à deux ou en amas; ils ont été découverts par Guérin-Menneville et Cornalia, décrits par Lebert, Nægeli et Pasteur.

Le *micrococcus bombycis* (fig. 23) est la cause de la flacherie des vers à soie. Il présente des cellules ovales de 1µ,5 isolés ou deux à deux ou en chaînettes flexueuses. Cette maladie s'est montrée pour la première fois il y a une quinzaine d'années, et

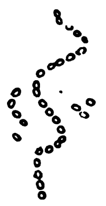


Fig. 23. — Micrococcus bombycis d'après Cohn. 600 diamètres.

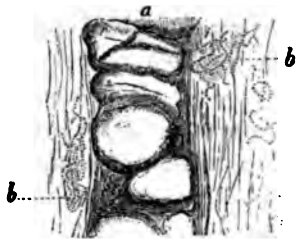


Fig. 24. — Nécrose progressive de la souris (d'après Koch) : *a* capsules cartilagineuses; *b*, *b*, micrococci en chapelets.

parfois sous la forme d'épidémie. Ces bactéries (fig. 23) se trouvent dans le canal intestinal avec des bâtonnets.

Maladies infectieuses par plaies. — Le micrococcus de la nécrose progressive des tissus de la souris (Koch) montre des cellules rondes de 0µ, 5. en chaînettes très régulières, courbées, quelquefois en amas plus denses (fig. 24, *b*). Il détermine une nécrose progressive de tous les tissus et la mort de l'animal. Les organes internes ne montrent pas de microbes. On doit supposer que la végétation de ces bactéries fait naître un poison délétère.

Le *micrococcus de la formation progressive des abcès chez le lapin* (Koch) est composé de très petites cellules du diamètre de 0µ, 5 en zooglœes très denses, sous la forme de nuages. Dans les abcès qui se forment près du point d'inoculation, il y a une masse très fine, formée de bactéries mortifiées, tandis qu'à la périphérie, les bactéries sont vivantes (fig. 25). Les abcès s'étendent progressivement et déterminent la mort de l'animal.

Le *micrococcus de la pyémie du lapin* (Koch) offre des cellules rondes de 0µ,25, isolées ou deux par deux; elles entourent les globules rouges et forment de petites masses qui obstruent les

vaisseaux. Ces thrombus sont le point de départ d'abcès métastatiques dans les poumons et dans le foie.



Fig. 25. — Abcès progressif caséeux du lapin à sa partie périphérique.
a, zooglœe en forme de nuage; b, c, colonies plus petites; e, noyaux autour des masses zoogléiques; g, partie centrale des zooglœes qui ne se colorent plus (d'après Koch).

Le *micrococcus de la septicémie du lapin* (Koch), ovalaire, a de 0μ,8 jusqu'à 1μ. Il ne détermine pas la coagulation du sang, n'adhère pas aux globules rouges, mais il prend leur place. Cette



Fig. 26. — Partie du glomérule du rein d'un lapin septicémique; a, anses capillaires contenant des microbes ovoïdes (d'après Koch).

maladie expérimentale est produite par une injection de macération de viande putréfiée. Les bactéries sont surtout accumulées dans les glomérules du rein (fig. 26).

Microcoques de la septicémie consécutive au charbon (Charrin). — Sur les cadavres de lapins morts du charbon, il se

développe, quelques heures après la mort, un microbe particulier, qui, inoculé aux lapins, les tue en un ou deux jours avec

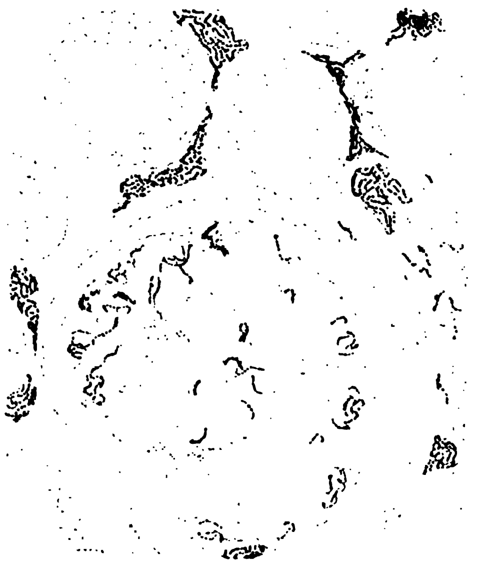


Fig. 27. — Microcoque de la septicémie consécutive au charbon. On voit ces bactéries dans les vaisseaux d'un glomerule du rein et dans les vaisseaux capillaires situés entre les tubes urinifères.

les symptômes d'une septicémie sans suppuration. On trouve dans le sang de tous les organes un micrococque en chapelets formés de 15 à 20 cellules rondes ayant chacune 1µ. Gafky a décrit un microbe semblable qui tue les poules, tandis que celui de Charrin est inoffensif pour les poules.

Microbe de la salive (Pasteur). — Pasteur a décrit un microbe cultivé de la salive d'un enfant mort de la rage. Ce micrococque se trouve dans le sang des poules auxquelles on l'inocule et les tue. Il ne tue ni le cobaye ni le lapin.

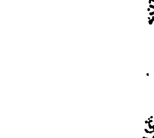


Fig. 28.— Maladie du perroquet (Eberth). *a*, microbes ronds et diplocoques du sang *b*, noyaux des globules rouges.

Micrococcus d'une maladie du perroquet. — Chez le perroquet (psittachus erythacus), Wolf a trouvé un grand nombre de micrococques dans toutes les veines et surtout dans les capillaires du foie avec une nécrose des cellules, mais sans suppuration (fig. 28).

Rouget du porc. — Dans la maladie decrite par Pasteur et Thulier, il existe des microbes ronds et petits dans le sang en circulation. Nous avons vérifié la justesse de cette observation (Pl. VII, fig. 2 et 3); Klein, dans ses premières recherches, ainsi que dans un mémoire récent, a trouvé des bacilles. Il est possible qu'il s'agisse de deux maladies différentes.



Fig. 29. — Bactéries du rouget du porc situées dans un vaisseau d'un ganglion lymphatique (d'après Klein).

Microbe pyogène. — Pasteur a trouvé, dans l'eau de Seine et cultivé un diplococcus qui, injecté aux animaux, produit des suppurations, et dans le sang, la pyémie. Cet organisme a été rencontré aussi par Ogston et Rosenbach, mais il n'est pas l'agent ordinaire ou essentiel de la suppuration. Le plus ordinairement on trouve dans le pus les microcoques suivants qui ont été isolés et cultivés en dernier lieu par Rosenbach :

Le *Staphylococcus pyogenes aureus*, découvert par Pasteur dans le furoncle et dans l'ostéomyélite, est formé par des cellules rondes ou un peu ovoïdes, disposées en grappes de raisin. Il donne sur la gélatine et mieux, sur l'agar agar des cultures d'une belle couleur jaune orange (Krause). Nous avons représenté l'aspect de ses cultures dans la planche XXVI, fig. 3. Il existe aussi bien dans certains abcès dus à la pyémie, à la fièvre puerpérale, que dans le furoncle et l'ostéomyélite (Rosenbach).



Fig. 30. — Staphylococcus *pyogenes aureus* (Rosenbach.)

Le *Staphylococcus pyogenus albus* (Rosenbach), ne diffère du précédent que par la couleur de ses cultures. Son siège et son action pathogénique sont les mêmes.

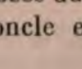


Fig. 31. — Micrococuspyogenus tenuis provenant d'un empyème.

Le *Micrococcus pyogenus tenuis* (Rosenbach), se trouve plus rarement que les précédents dans le pus. Il est formé de cocci réguliers, un peu plus grands, plus allongés que les précédents, présentant à leurs deux pôles des points plus foncés (fig. 31). Sa culture sur l'agar

agar donne une mince couche vitreuse, unie comme un vernis. Les abcès où on le trouve ne sont accompagnés ni de rougeur, ni de gonflement, ni de fièvre, et guérissent rapidement.

Le *Streptococcus pyogenus*, (Ogston, Rosenbach) caractérisé au microscope par sa forme en chapelet. Il est formé de cellules dont le volume varie, même dans une seule chaînette de 0μ,1 à 0μ,5 ou 0μ,7. Sur la gélatine, ce microbe donne une pellicule ronde, un peu blanchâtre, qui ne liquéfie pas la gélatine. Sur l'agar agar, il se développe plus facilement en s'étalant en une couche épaisse, saillante, dont le bord forme un talus autour d'un plateau. L'épaisseur de la culture atteint 2 ou 3 millimètres en trois semaines. C'est l'organisme qu'on trouve le plus souvent dans le pus blanc des abcès et du phlegmon (Voyez la figure de la planche VIII).



Fig. 32. — Pus de phlegmon étalé et desséché sur une lame de verre.
a, chaînette de gros micrococci ; *b*, micrococci plus petits dans une cellule ymphatique, *c*, groupe de micrococci (grossissement de 1000 diamètres).

Streptococcus erysipelatus. Le microbe de l'érysipèle (Nepveu, Oertel, Fehleisen) est formé de chaînettes analogues aux précédentes, mais dont les cellules sont plus régulières et égales (Pl. X). Il s'en distingue parce que ses cultures sont plus blanches. Fehleisen les a inoculés à l'homme et il a reproduit ainsi des érysipèles. Ces microcoques peuvent passer dans le sang et s'arrêter en masse dans les vaisseaux du rein, du foie, etc.

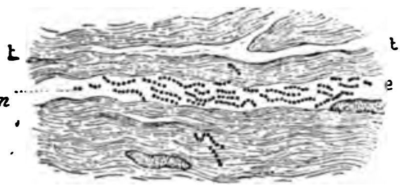


Fig. 33. — Coupe du tissu conjonctif de la peau montrant, entre les faisceaux fibreux, des micrococci en chainettes, *e*, *m* ; *t*, *t*, tissu conjonctif ; *e*, *m*. bactéries.

Microsporon septicum (Klebs). — C'est un microcoque de 0μ,5 formant des amas, des filaments et des zooglœes. On a, depuis le travail de Klebs, donné la description exacte accompagnée de cultures pures de plusieurs micro-organismes qui se trouvent dans le pus, et les premières recherches de Klebs ont par suite perdu de leur valeur.

Micrococci de la fièvre puerpérale (Pasteur, Doléris). De volume variable, ils sont tantôt isolés ou en chaînettes. Ils se trouvent, soit dans les cellules, soit libres dans les exsudats inflammatoires. Ils appartiennent le plus souvent, au streptococcus pyogenes (fig. 34).



Fig. 34. — Globules de pus provenant de fausses membranes fibrineuses dans un fait de péritonite puerpérale et remplis de micrococci en chaînettes (objectif 12 à immersion homogène de Verick, oc. 2 800 diamètres environ).

Dans certains cas de *septicémie* chez l'homme, on voit des micrococci ou des dipplococci dans le sang en circulation de certains organes, surtout dans les reins et dans le foie.

Microcoques de l'ostéo-myélite. — Ce microbe n'a pas d'aspect bien caractérisé. Il forme des amas de micrococci ronds qu'on peut cultiver sur les pommes de terre et sur le sérum. Il constitue des colonies de couleur orangée. Il se développe chez les animaux au niveau de l'os que l'on fracture. Suivant Rosenbach, il est le même que le *staphyloccocus aureus.* (Voyez plus haut page 119).

Microcoques de la gangrène. — Dans la gangrène, on trouve diverses espèces de bactéries, les unes rondes, les autres en forme de bâtonnets. Dans la profondeur des tissus gangrénés, les microcoques forment de grandes zooglœes dont les cellules sont vivaces et se colorent bien, tandis qu'elles sont difficiles à colorer en d'autres points, parce qu'elles sont moins vivantes ou mortifiées.

Dans *le noma*, il existe de petites chaînettes courtes et très serrées.

A la suite des infections consécutives aux plaies, on trouve des lésions de pyémie, des myocardites, des néphrites, des ostéo-myélites, des abcès, des inflammations des séreuses, etc. qui sont en relation avec diverses espèces de microcoques. Il est rare qu'on trouve deux espèces de microcoques chez un même malade.

Micrococci de l'endocardite (Klebs). — Dans l'endocardite ulcéreuse, les valvules altérées et les bourgeons des bords des valvules présentent, au milieu de la fibrine, une grande masse de bactéries qui constituent quelquefois la majeure partie

des bourgeons. Ces bactéries, de grandeur très variable, forment souvent des chaînettes ; certaines de ces chaînettes présentent des micrococques de 1μ, d'autres des micrococques de 0 μ,5 ; on voit aussi des grains ronds, isolés petits ou gros, et des bâtonnets courts, de volume variable, offrant quelquefois un étranglement en leur milieu. (Voyez planche XIV, fig. 1 et 2).

Dans l'endocardite chronique on trouve aussi des grains et des micrococques encore mal déterminés. (Klebs).

Dans l'*hémophilie des nouveau-nés* on a trouvé aussi des micrococques (?) (*monas hemorrhagicum*, Klebs).

Atrophie jaune du foie. — Klebs, Waldeyer et Eppinger ont trouvé des micrococques dans les vaisseaux du foie. Cette espèce n'est pas encore bien établie.

Diphthérie. — Œrtel, Letzerich, Klebs, Cornil ont décrit des microbes formant des zooglœes qu'ils ont regardés comme la cause de la diphthérie. Ces micrococques siègent dans les fausses membranes, dans les vaisseaux, dans le tissu profond et même dans les organes. Ils forment des thromboses dans les vaisseaux. Leur diamètre de 0 μ,1 à 0 μ,2. Mais il existe en même temps des bacilles que nous décrivons plus loin.

Scarlatine. — Coze et Feltz ont trouvé des microbes dans la scarlatine. Pohl Pincus en a décrit aussi dans les cellules de l'épiderme, mais cette constatation n'est pas démonstrative.

Rougeole. — Hallier avait décrit des corpuscules ronds. Babes a trouvé des microbes arrondis, ou diplococci aplatis, du volume de 0 μ,5 à 1 μ. On rencontre les mêmes micro-organismes dans les alvéoles pulmonaires, dans les espaces interlobulaires et dans les vaisseaux lymphatiques des cloisons alvéolaires.

Variole. — (Chauveau, Kohn, Keber, Zuelzer, Weigert). Dans la variole et le vaccin, Kohn trouva dans certaines vacuoles de l'épiderme et dans les papilles, de petits grains, ronds ou un peu ovoïdes (Pl. X, fig. 2, 3 et 4), isolés, en chaînettes ou groupés. Les organes tels que le foie et le rein montrent des amas de ces microbes entourés d'une nécrose des tissus. (Weigert). Il est possible que ce soient simplement les microbes de la pyémie et que ceux de la variole ne soient pas encore connus.

Broncho-pneumonies. — Dans les pneumonies consécutives aux maladies virulentes et exanthématiques, on trouve un grand

nombre de bactéries, tantôt rondes, tantôt ovoïdes, dans les alvéoles et quelquefois dans les vaisseaux.

Pneumonie aiguë. — Dans la pneumonie fibrineuse, Koch et Friedlander ont vu des microbes ovoïdes ou rhomboïdes, ordinairement capsulés, de la grandeur de 0 μ,5 à 0 μ,6 ou 0 μ,7, le plus souvent associés deux par deux en forme de diplococci. (Pl. XV, fig. 1, 3, 4, 5, 10 et 13, *a*, *b*, *c*, *h*.)



Fig. 35. — Micro-organismes de la pneumonie. *n*, *n*, noyaux des cellules lymphatiques de l'exsudat; *b*, micrococci ovoïdes accouplés par deux ou par trois; *a*, micrococci ovoïdes dans les cellules; *c*, micrococcus encapsulé; *e*, *d*, micrococci petits et ronds.



Fig. 36. — Dessin, d'après Friedlander, représentant les microbes et leurs capsules, les uns libres, les autres dans des cellules.

Friedlander en a fait des cultures caractéristiques sur la gélatine et la pomme de terre et il les a injectées aux souris et aux lapins. Ce micrococque siège surtout dans l'exsudat alvéolaire.

Poels et Neelsen affirment l'existence du même microbe dans la *péripneumonie bovine*. Ils en ont fait des cultures et ils ont réussi à le reproduire en l'injectant chez les animaux de l'espèce bovine, résultats que nous ne sommes pas en mesure d'affirmer.

Leyden a trouvé dans un cas de *méningite cérébro-spinale* les mêmes microbes que ceux de la pneumonie.

Les inflammations des séreuses, de la plèvre, du péritoine, du péricarde, des méninges, les inflammations du tissu conjonctif voisin qui les accompagnent, qu'elles se développent avec la pneumonie ou sans elle, les néphrites inflammatoires associées à la pneumonie, sont causées par le même parasite. On trouve quelquefois ces inflammations des séreuses sans pneumonie. On peut alors cultiver les microbes de ces diverses maladies et reproduire, avec leurs cultures pures, la pneumonie chez les animaux.

Afanassiew, Fränkel, Korányi et Babes ont décrit, dans les exsudats de la pneumonie, différentes espèces de microcoques,

dont le plus important et le plus constant est celui de Friedlander dont nous venons de parler.

Microcoques de la gonorrhée (Neisser). — Dans la gonorrhée, les cellules épithéliales et les globules de pus présentent des microcoques de 0 μ,5 à 0 μ,8 qui sont isolés ou groupés deux par deux. Alors les bactéries sont aplaties l'une contre l'autre. Elles sont quelquefois agglomérées en petits amas (voy. fig. 37). On en a fait des cultures qui, inoculées dans l'urèthre, paraissent avoir reproduit la gonorrhée.

Dans un cas de *fièvre jaune*, l'un de nous a trouvé de lon-



Fig. 37. — Micrococci de la blennorrhagie situés dans des cellules lymphatiques de l'écoulement uréthal.



Fig. 38. — Chainettes trouvées dans les vaisseaux, dans un cas de fièvre jaune (Babes), sur les coupes du rein. *c*, vaisseau capillaire rempli de chainettes ; *t*, *t*, coupe de canalicules urinifères dont l'épithélium est granuleux.

gues chaînettes de microbes qui remplissaient certains vaisseaux distendus du rein et du foie. Ces vaisseaux étaient le centre d'îlots inflammatoires. Le diamètre des microcoques de ces chaînettes est de 0 μ,6 à 0 μ,7.

Parmi les bactéries qu'on trouve dans la *carie des dents* (Miller), il en est de rondes, en chaînettes; telles sont celles que l'on trouvera décrites à propos de la carie dentaire, sous les noms de α, γ et δ. Les bactéries α forment des chaînettes, ou des diplococci de moyenne grandeur; elles donnent très rapi-

dement lieu à la formation de l'acide lactique, qui est le fac-

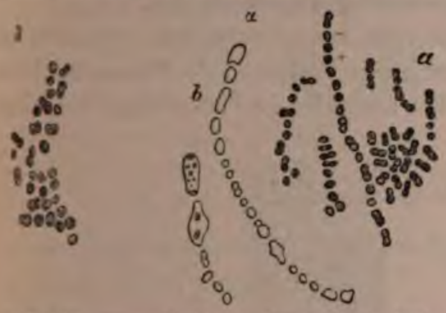


Fig. 39. — Microcoques de la carie dentaire d'après Miller. a, a, microbes ronds et en chainettes ; b, formes d'involution ; l, cocci réunis en petits amas.



Fig. 40. — Cocci d'une culture de la carie dentaire (d'après Rosenbach).

teur principal de la carie des dents. Les bactéries γ et δ sont aussi des cocci réunis en petits amas.

IIe GENRE. — Ascococcus. — Billroth a donné le nom d'asco-



Fig. 41. — Ascococcus Billrothii (Cohn), familles reunies en zooglœes (d'après Marchand) (1).

coccus aux curieuses colonies de microcoques qu'on trouve dans différents liquides nutritifs, et qui sont entourées d'une capsule très résistante.

Sarcine. — La sarcine de l'estomac (Goodsir) possède des cel-

(1) Les figures 21, 41, 46, 48, 50, 51, 54, 73, 74, 79, 86 et 87 sont empruntées à la *Botanique cryptogamique* de M. Léon Marchand, que nous remercions, ainsi que son éditeur M. Doin, de l'obligeance avec laquelle ils ont bien voulu les mettre à notre disposition.

lules rondes ou un peu cubiques de 4μ. Elles sont au nombre de 4 à 16 dans les groupes qu'elles forment (fig. 42).

Elles contiennent une substance verdâtre, jaunâtre ou rougeâtre. On les trouve dans l'estomac de l'homme et des animaux, surtout dans les maladies de l'estomac. On peut en

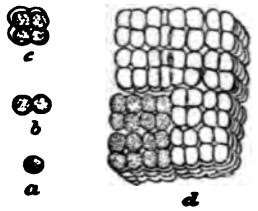


Fig. 42. — Sarcina ventriculi provenant du contenu de l'estomac d'un enfant, à ses divers degrés de développement.

a, cellule isolée ; *b*, deux cellules accouplées ; *c*, cellule par quatre ; *d*, agglomération cubique de cellules (d'après Zopf).

faire des cultures qui paraissent comme des masses jaunes, sèches, sur les pommes de terre. Pasteur a cultivé ce micro-organisme dans l'eau de levure de bière. On l'a trouvé aussi quelquefois dans le poumon.

La *sarcine de l'urine* est formée de petites cellules de 0μ,1 à 0μ,2 dont les groupes ont jusqu'à 60 individus.

La *sarcina littoralis*, constituée par des cellules rondes de 2μ, formant des colonies incolores, possède de 1 à 4 grains rouges de soufre dans chaque cellule. On la trouve dans l'eau de mer putréfiée.

La *sarcina Reitenbachii* ressemble à la précédente ; les cellules s'allongent un peu avant leur division. Leur membrane présente une substance rosée. On les trouve sur les plantes aquatiques.

Sarcina hyalina (merismopedia hyalina). — Le bactérium mérismopediodes est constitué par des filaments et des chaînettes ; mais s'il se développe à la surface de masses vaseuses, il forme des lamelles cubiques comme les sarcines.

Comme presque toutes les bactéries, les sarcines ont leurs analogues dans la famille des algues ; elles se développent, par exemple, de la même façon que les merismopedia (fig. 43).

Il se développe des micrococques disposés en tétraèdres dans les cavernes du poumon (*micrococcus tetragonus*, Koch). L'un

de nous les a trouvés aussi dans le pus des abcès métastatiques; en les inoculant à des animaux sains, ils se généralisent



Fig. 43. — Merismopedia glauca (Warming). Algue verte.

en amas dans la rate et les reins. Les individus ont un diamètre qui atteint 0μ,8 (voy. pl. XV, fig. 7).

IIIe GENRE. — CLATHROCYSTIS (COHN). — Le clathrocystis, de couleur fleur de pêcher (*bacterium rubescens*, *peachcoloured bacterium* Ray Lankaster), est composé d'individus colorés en rouge, ayant jusqu'à 2μ,5. Ils forment des zooglœes gélatineuses qui s'excavent plus tard. On les trouve dans la vase.

IVe GENRE. — BACTERIUM. — On peut distinguer des bactéries zymogènes, pigmentaires et pathogènes.

Le *bacterium termo* est le plus important des premiers. Il est

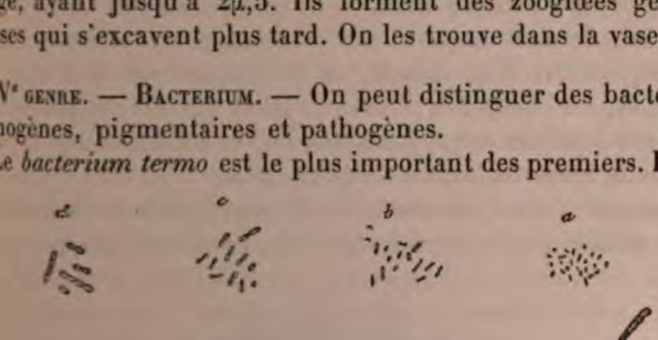


Fig. 44. — Bacterium termo (Ehrenberg, d'après Warming).

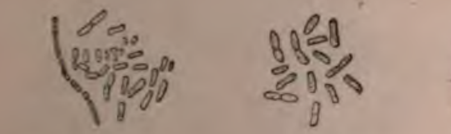


Fig. 45. — Bacterium termo.

oblong, cylindrique, court, de 1μ,5 de diamètre sur 5 à 7μ de longueur. Il constitue des amas disposés sans ordre, ou en séries,

parfois des zooglœes rondes. On a vu des cils à leurs extrémités.

Leur mouvement est très varié et caractéristique. On les trouve dans toutes les matières putréfiées. On peut les isoler par la culture. Celle-ci a l'odeur du fromage.

Ce n'est pas le seul bacille de la putréfaction, ainsi qu'on le verra à propos des bactéries saprogènes décrites par Rosenbach.



Fig. 46. — Ferment lactique d'après Schutzemberger.



Fig. 47. — Ferment lactique d'après Pasteur (500 diamètres).

Le *ferment lactique* existe dans les concombres devenus acides, dans le malt de bière, dans le fromage. Il offre des cellules étranglées en leur milieu, de la longueur de 2 à 3 μ, très mobiles, en chaînettes (Pasteur). Dans son développement, on observe aussi des cocci, des bâtonnets et des filaments. Il transforme le sucre de lait en acide lactique.

Le *mycoderme du vinaigre* (Pasteur) possède des cellules plus petites que le ferment lactique. Dans son développement,



Fig. 48. — Mycoderma aceti (figure empruntée au traité de Marchand).

on rencontre des micrococci, des bâtonnets, des filaments. Toutes ces formes se disposent en zooglœes et en couches à la

surface du liquide. On y trouve aussi des zoospores. Ce qu'il a de caractéristique, c'est que toutes ses formes et surtout les bâton-



Fig. 49. — Bacterium aceti (900 diam.).

A, filaments normaux, en A, en bâtonnets longs, courts et en cocci; en D, divisés en bâtonnets courts; en C en cocci; en B, filaments gonflés en involution (d'après Zopf).

nets ont des renflements qu'on peut regarder comme dus à une involution. Il transforme l'alcool en acide acétique.

Le *micrococcus de l'ozène* (Löwenberg) est formé de grandes cellules, souvent associées, de 0,5 à 0,8. Sa culture sur la gélatine liquéfie cette substance et donne l'odeur de l'ozène. Il est pathogène pour les souris et les rats qui succombent de 1 à 2 jours après l'inoculation (Löwenberg et Babes).



Fig. 50. — Bacterium lineola, d'après Warming.



Fig. 51. — Zooglœe du bacterium lineola, d'après Cohn.

Le *bacterium lineola* possède des cellules de 3μ,8 à 5μ,2

de longueur sur 1μ,5 de largeur, isolées ou deux à deux, à contenu granuleux; il se trouve dans l'eau. Il se cultive à la surface des pommes de terre.

Le *bacterium de l'eau de mer*, ellipsoïde, de 2 à 6 μ de longueur, mesure 1 μ,2 à 2 μ,4 en largeur.

Le *bacterium fusiforme*, de 2 jusqu'à 5 μ de longueur, de 0 μ,5 d'épaisseur, forme des couches sur l'eau de mer.

Bactéries pigmentaires. — Le *bacterium synxanthum*, formé de cellules de 0μ,7 à 1 μ, semblables à celles du *bacterium termo*, disposées en petites chaînettes, se trouve dans le lait devenu jaune après la cuisson. Le lait est d'abord acide, puis alcalin. La couleur qu'il développe autour de lui est soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool; elle n'est pas modifiée par les bases, mais elle disparaît dans les acides.

Le *bacterium æruginosum*, bactérie incolore, produit une couleur vert-bleuâtre dans le pus (voy. le chapitre consacré au pus).

Le *bacterium bruneus*, de couleur brune.

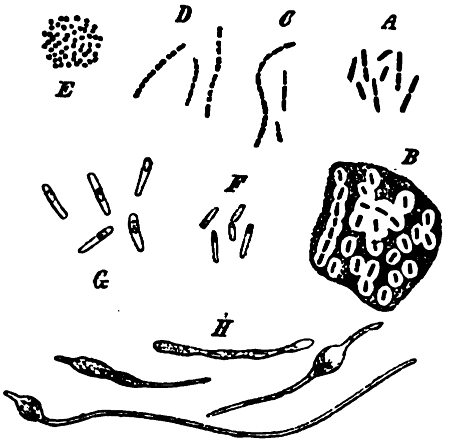


Fig. 52. — Bacterium cyanogenum.

A, bâtonnets du lait bleu; *B*, zooglœe formée de bâtonnets du lait bleu entourés eux-mêmes d'une capsule gélatineuse; *C*, chainettes formées de bâtonnets courts du lait bleu; *D*, chainettes de cocci du lait bleu; *E*, amas de ces cocci pris dans le liquide de culture; *F*, bâtonnets en voie de formation de spores dans la solution nutritive de Cohn; *G*, bâtonnets avec spores bien formés; *H*. formes d'involution dans le liquide de Cohn au nitrate de potasse. (Il est douteux que toutes ces formes dessinées par Neelsen appartiennent à la même bactérie.)

Le *bacterium cyanogenum* (champignon du lait bleu), qui

donne au lait bleu sa coloration, se trouve aussi dans l'eau de mer. Il se développe dans les liquides amidonnés, dans la glycérine, etc. Dans celle-ci, il ne donne pas de couleur bleue, mais si on en inocule une goutte sur l'amidon, la coloration bleue d'amidon reparaît. La gélatine inoculée se liquéfie et devient brune. A l'origine de son développement, on trouve de petits bâtonnets ciliés de 2 μ,5 à 3 μ,5 de longueur. Ils se divisent en petits microcoques formant des chaînettes, et donnent aussi lieu à une zooglœe dans laquelle les bacilles sont entourés d'une capsule.

BACTÉRIES PATHOGÈNES. — *Bactéries de la septicémie des lapins* (Koch). Ce sont des bâtonnets un peu apointés à leur extrémité. Si on les colore, on trouve en leur milieu des parties qui n'ont pas



Fig. 53. — Septicémie du lapin (d'après Koch). — *a*, microcoques; *b*, globules rouges.

pris la matière colorante. Leur longueur égale 1 μ,4, leur largeur 0,6 à 0,7. Souvent deux ou plusieurs bactéries restent ensemble après leur division. On les trouve dans l'eau sale de rivière. Si on inocule avec ces bactéries un lapin, l'animal meurt environ au bout de 20 heures, avec une généralisation de bactéries dans le sang. C'est vraisemblablement avec ce microbe que Pasteur



Fig. 54. — Microbes du choléra des poules (d'après une préparation de Pasteur reproduite dans *la Nature*).

a produit une maladie expérimentale chez le lapin par l'inoculation de salive d'un enfant mort de la rage.

Microbe du choléra des poules. — Le micro-organisme du cho-

léra des poules produit une maladie caractérisée par de la diarrhée (fig. 54). Il est représenté par de petits microbes un peu allongés, étranglés en leur milieu, aérobies. Tandis qu'il a cette forme décrite par Pasteur dans les cultures, il se montre dans les organes sous l'apparence de bâtonnets ayant 2 à 3 μ (Babes) de longueur et 0 μ,5 de diamètre. Leurs extrémités sont plus colorées que la partie centrale (pl. IV, fig. 1, et pl. XXV, fig. 6).

Ve GENRE. — BACILLUS. — Le *Bacillus subtilis* (bactérie du foin), aérobie, possède des spores ellipsoïdes de 1 μ,2 de longueur sur 0 μ,6 de largeur, très réfringentes avec une petite capsule gélatineuse. Ces spores se tuméfient en s'accroissant; leurs pôles deviennent plus foncés, leur capsule se rompt et il se développe

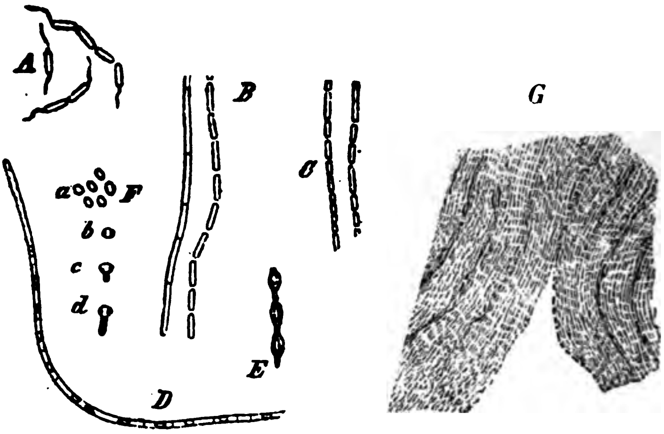


Fig. 55. — Bacterium subtilis.

A, bâtonnets possédant des cils; *B*, filaments divisés en longs bâtonnets; *C*, filaments divisés en bâtonnets et en cocci; *D*, filaments dont les bâtonnets possèdent des spores; *E*, spores avec une enveloppe gélatineuse; F, *a*, spores avant la germination; *b*, *c*, *d*, différents états de la germination; *G*, un morceau de zooglée, 600 diamètres de *A* à *F*; *G*, 200 diamètres (d'après Zopf).

un petit bâtonnet allongé contenant une spore dont le plus grand diamètre est transversal. L'épaisseur du bâtonnet est de 1 μ, sa longueur est de 5 à 6 μ. Il se divise de telle sorte que la reproduction par division dure 20 minutes. Les bâtonnets formés pendant la fermentation du foin sont ciliés. Plus tard les bâtonnets deviennent des filaments qui présentent des

spores dans leur intérieur. On peut produire facilement une culture pure de ce bacille, parce que l'ébullition de l'infusion du foin tue tous les microbes sauf le bacillus subtilis qui résiste à 100°. L'un de nous (1) a observé trois espèces différentes de bacilles du foin. Les premiers résistent à l'ébullition portée à 100°, les seconds se développent après une ébullition portée à 115°. Ceux-là sont des bâtonnets gros et courts; ceux-ci, des bacilles plus fins qui forment à la surface de l'infusion une pellicule. Buchner a remarqué que les caractères de ces bactéries sont modifiés si l'on fait varier les conditions chimiques du milieu de l'infusion. Il a produit ainsi cinq espèces. S'il existe beaucoup de sucre dans l'infusion, 10 p. 100 par exemple, on observe des formes involutives avec des irrégularités et des gonflements des bactéries. Les cils sont influencés aussi par l'infusion. Avec une infusion d'asparagine, il n'y a plus de cils. Les spores existent au fond du liquide. S'il survient une couche superficielle, cela montre que les bacilles se sont déplacés et qu'ils ont été pourvus de cils à un moment donné.

Le bacillus subtilis constitue un ferment qui dissout l'albumine coagulée et la transforme en peptone.

Bacillus amylobacter (*bacillus butyricus*, *clostridium butyri-*



Fig. 56. — Ferment butyrique.

cum). — On le trouve surtout dans les carottes, les pommes de terre, où il est la cause d'une maladie de ces tubercules, dans la choucroute, dans les concombres, le malt, l'infusion des petits pois, dans le fromage, et partout il est la cause de fermentations. Van Tieghem l'a trouvé, dans la période géologique du charbon, en bâtonnets de 3 à 10 μ de longueur, de 0μ,6 à 0μ,8 d'épaisseur. Il forme des chaînettes ou des filaments très mobiles et quelquefois des zooglœes. Ces bacilles présentent parfois un épaississement en leur milieu de façon à devenir fusiformes ou rhomboïdaux. L'épaississement peut exister à l'une de

(1) Babes, *Journal d'anatomie*, n° de janvier 1884.

leurs extrémités. Les bâtonnets sont quelquefois un peu courbés. Il semble que ce gonflement soit le début de la formation des spores. Il y a une ou deux spores dans chaque individu. S'il y en a deux, ils sont ovoïdes. Les bâtonnets naissent à l'un des pôles des spores.

Pasteur a montré que ce champignon est l'agent de la fermentation butyrique.

Les spores ont de 2 à 2μ,5 de longueur sur 1 μ d'épaisseur. Ce bacille est anaérobie.

Si l'on chauffe les spores pendant cinq minutes à la température de 100°, ils se détruisent.

Ce micro-organisme entre dans la fermentation lactique où il se forme de l'acide carbonique et de l'hydrogène. Il produit un ferment qui dissout la cellulose et l'amidon. Il absorbe ce dernier et se colore en bleu avec l'iode. Mais cette absorption n'est possible que si la fermentation est lente. La température la plus favorable à son développement est de 35° à 40°.

Il fructifie si les substances qui le supportent sont devenues acides par suite de la fermentation lactique, comme cela a lieu pour le fromage et la choucroute. Si, par suite de la fermentation, il existe une trop grande quantité d'acide butyrique, le champignon ne se développe plus.

Bacillus ulna. — Longueur de 3 à 12 μ, épaisseur de 1μ,5 à 2μ,2; quelquefois granuleux à son intérieur, il constitue sur l'albumine des œufs une couche sèche composée de pseudofilaments.

Bacillus polymixa. — Ce bacille se rencontre sur les betteraves sous forme de zooglœes dures comme du cartilage qui ressemblent au leuconostoc. Dans les zooglœes, il existe des bâtonnets. Leurs spores sont semblables à celles du bacillus butyricus; l'oxygène est nécessaire à leur naissance. Quelquefois il se colore en bleu par l'iode comme l'amylobacter, mais avec une moindre intensité.

Le *bacillus tremulus*, plus fin que le *bacillus subtilis*, possède deux cils ; les spores sont plus grosses que le bâtonnet lui-même et elles sont excentriques. On le trouve sur les infusions des plantes où il se dispose en couche épaisse.

Bacilles des selles à l'état normal. — Le méconium ne con-

tient point de bactéries. Bienstock, en cultivant les selles sur l'agar agar, a isolé cinq espèces différentes de bacilles. Il n'y a pas de micrococci. Les bactéries si nombreuses qu'on trouve dans la bouche, telles que le *bacterium termo* et les spirochœtes, ne passent pas dans l'intestin, car le suc gastrique les tue, ce dont on peut s'assurer directement en les plaçant dans une solution de pepsine. Voici les cinq espèces de bacilles des selles.

On trouve d'abord deux grandes espèces correspondant comme grandeur au *bacillus subtilis*, mais qui en diffèrent par la forme de leur culture et par l'absence de mouvements.

1° Le premier de ces bacilles, cultivé sur l'agar agar, croît en surface suivant la forme d'un mésentère avec des rayons anastomosés. Il semble identique avec celui que Koch a nommé bacille des pommes de terre.

2° Le second présente sur les cultures avec l'agar agar une surface lisse, brillante, avec des gouttelettes à la périphérie. Il se développe si vite qu'un tube en est tout à fait couvert en dix heures. On le rencontre constamment dans les selles. Il ne détermine aucune maladie chez la souris.

3° Le troisième se développe très lentement. La culture n'a encore que 2 millimètres de diamètre au bout de deux semaines. Elle a l'apparence d'un voile. Il est plus petit que les deux précédents. Avec l'objectif $\frac{1}{12}$ de Zeiss et l'oculaire 2, on le prendrait pour un microcoque ; il faut un plus fort grossissement pour en spécifier la forme. Il n'existe pas constamment dans les selles. Il est pathogène ; son inoculation à la souris donne en dix heures un œdème, et la mort en vingt-quatre heures.

4° et 5° Les deux derniers bacilles sont très importants au point de vue des phénomènes digestifs. On ne les trouve qu'à partir du moment où l'enfant a été sevré. Leur grandeur très différente autorise à en admettre deux espèces. L'un décompose l'albumine, l'autre les substances hydrocarbonées. Le premier ne se trouve pas dans les selles des enfants qui se nourrissent seulement de lait. Sénator n'a jamais vu de phénol, ni d'indol, produits de la décomposition de l'albumine, dans les selles de ces enfants.

Bienstock s'est demandé si ces deux derniers bacilles, inoculés sur l'albumine stérilisée, la décomposent, tandis que les trois

premiers ne la décomposent pas; si, pendant la vie des deux derniers bacilles, il se forme des produits de dissociation de l'albumine et des hydrates carbonés; enfin s'il est possible de cultiver à l'état de pureté les deux derniers bacilles avant et après la décomposition de l'albumine.

Toutes les recherches qu'il a faites jusqu'ici ont répondu affirmativement à ces questions. Les premiers résultats obtenus avec l'albumine, la gélatine, les peptones et pour le dernier bacille avec le sucre du lait, ont toujours réussi. Par l'action du bacille n° 4 on avait les produits décrits par Neneki, Bauman, Salkowski, etc. Par le cinquième il s'est formé de l'alcool et de l'acide lactique. Si on changeait les bactéries, si on plaçait le quatrième bacille sur les hydro-carbures il ne se produisait rien.

Il paraît certain, d'après Bienstock, que la décomposition de l'albumine et des hydro-carbures est causée par des bactéries. Il faut admettre que, dans les selles, les divers procédés de décomposition répondent à des bactéries spéciales qui travaillent ensemble sans se gêner ni se nuire.

Dispora caucasica. — Ce bacille est l'agent de la fermentation spéciale du lait nécessaire pour la fabrication du koumiss.

Bacilles colorés. — Le *bacillus ruber* se trouve sur le riz cuit; il est rouge brique, formé de bâtonnets très mobiles isolés ou associés, possédant de petits grains brillants dans leur intérieur.

Les *bacilles erythrospores* se développent sur les substances albumineuses en putréfaction sous la forme de petites pellicules rouge sale ; ils sont constitués par de petits bâtonnets. Les spores sont colorés en rouge.

Bacilles pathogènes. — Rosenbach a isolé et cultivé trois bacilles saprogènes qui se développent dans les putréfactions à odeur nauséeuse et qui sont eux-mêmes le point de départ de cultures qui reproduisent les mêmes odeurs.

Bacille saprogène n° 1. Il se développe dans les parties putréfiées, car il ne faudrait pas croire que le bacillus termo-soit le seul micro-organisme observé dans les putréfactions. Ses cul-

tures successives ont la même odeur que la substance caséeuse des follicules des amygdales. On peut l'obtenir aussi avec le contenu putride des follicules de l'amydale. Ses cultures sur l'agar agar ont la forme d'une moule. Il ne donne pas d'odeur s'il est cultivé dans un vase sans air ou dans le jaune d'un œuf conservé



Fig. 57. — Bacille saprogène n° 1 provenant d'une culture sur le sérum gélatinisé.

avec sa coque, bien qu'il se développe dans de pareilles conditions. Il est aérobie et anaérobie. Ses bacilles allongés, grands, possédant une spore, ne sont pas pathogènes.

Bacille saprogène n° 2. Cultivé par Rosenbach avec la sueur de la plante du pied. Bacilles courts et gros, anaérobies et aéro-



Fig. 58. — Bacille saprogène n° 2 provenant de la sueur de la plante des pieds.

bies. Ils se développent très rapidement, en 10 heures, sous la forme de gouttes transparentes qui deviennent grises, en un jour, sur l'agar agar. Il reproduit la même odeur dans ses cultures successives. Il est pathogène.

Bacille saprogène n° 3. — Rosenbach l'a isolé en cultivant un fragment de la moelle putréfiée d'un os compris dans unę gangrène des extrémités. Cultivé sur l'agar agar, il se développe très



Fig. 59. — Bacille saprogène n° 3.

vite et donne en huit jours une couche grise presque liquide de 3 millimètres. Il est pathogène, et lorsqu'on injecte dans l'articulation du genou ou dans l'abdomen il produit une infiltration jaunâtre.

Bacillus anthracis (bactéridie du charbon, Davaine), parasite du charbon qu'on trouve dans les espèces ovine, bovine, chevaline, chez le cerf, le renne, les lapins, le lièvre, la souris, etc. Il vit dans le sang, surtout dans les vaisseaux de la rate, des poumons, du foie.

La bactéridie du charbon est très voisine de celle du foin. Voir les planches I, II, fig. 1, 2, 3, 4, 7, 9 et pl. III, fig. 1.

Sa longueur est de 5 à 20 μ, son épaisseur de 1 à 1μ,2. Elle se divise lorsqu'elle s'est allongée du double de son épaisseur.

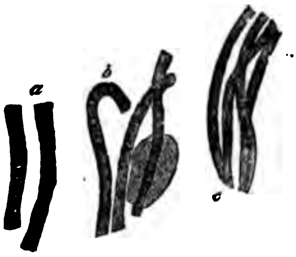


Fig. 60. — Bacilles du charbon.

Les bacilles sont comme coupés et un peu plus épais à leurs extrémités. Il y a un petit renflement de chaque côté de l'inters-



Avant la germination, la membrane du filament se gonfle, la substance devient gélatineuse et elle se rompt à son extrémité. Ces bacilles sécrètent un ferment qui décompose l'albumine.

D'après Buchner, il serait possible de transformer, par des cultures prolongées, le bacillus anthracis en bactérie du foin. On peut modifier ses propriétés pathogènes ainsi que l'ont fait Pasteur et Toussaint et le transformer en vaccin.

Bacille du charbon symptomatique. — Il mesure en épaisseur de 0μ,5 à 0μ,6 ; sa longueur varie de 1 μ,5 jusqu'à 5μ ou 6 μ. Il offre ordinairement l'aspect d'un battant de cloche avec une spore terminale ovoïde plus épaisse que le bâtonnet (voy. pl. I et pl. XIX, fig. 2). Il détermine une maladie endémique de l'espèce bovine. Si on l'échauffe à 85°, il n'est plus infectieux, mais il donne l'immunité (Arloing, Cornevin et Thomas). Il est anaérobie.

Vibrion septique (Pasteur). — *Bacille de l'œdème malin* (Gaffky et Koch). On le trouve dans les parties superficielles de la terre

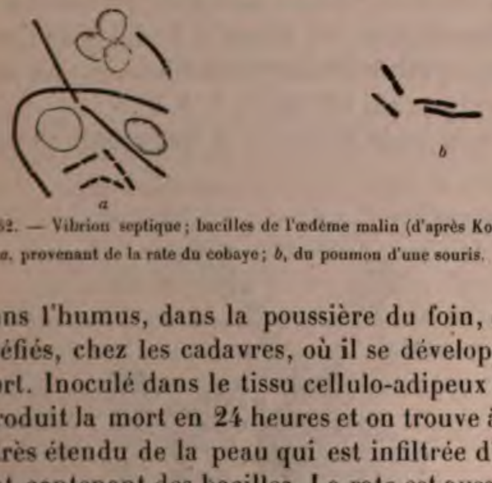


Fig. 62. — Vibrion septique ; bacilles de l'œdème malin (d'après Koch). *a*, provenant de la rate du cobaye ; *b*, du poumon d'une souris.

cultivée, dans l'humus, dans la poussière du foin, dans les liquides putréfiés, chez les cadavres, où il se développe très vite après la mort. Inoculé dans le tissu cellulo-adipeux du cochon d'Inde, il produit la mort en 24 heures et on trouve à l'autopsie un œdème très étendu de la peau qui est infiltrée d'un liquide sanguinolent contenant des bacilles. La rate est aussi tuméfiée. Il n'y a pas de microbes dans le sang, mais beaucoup à la surface des organes. Si l'on abandonne plus longtemps les cadavres sans en faire l'ouverture, on en trouve aussi dans le sang. Les bâtonnets ont de 3 à 5 μ, leur épaisseur est de 1μ. Ils sont accolés deux à deux et il existe aussi des pseudo-filaments qui atteignent de 20 à 40 μ. Quelquefois ils sont mobiles.

D'après Pasteur, qui a décrit ces bacilles sous le nom de v brions septiques, ils sont anaérobies.

Bacilles du jequirity (Sattler). — Dans l'infusion du jequiri abandonnée à l'air il se développe toujours des bactéries rond

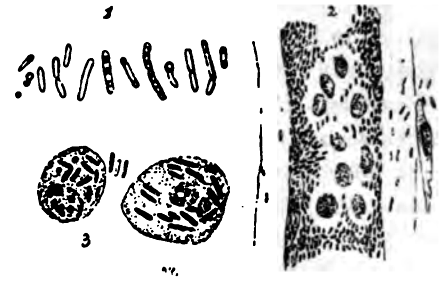


Fig. 63. — Bacilles du jequirity.

1, éléments isolés; 2, les mêmes contenus dans un vaisseau; 3, cellules lymphatiques plein bâtonnets.

et des bâtonnets allongés contenant des spores. Celles-ci jectées aux diverses espèces animales (grenouilles, lapins, bayes) pullulent dans les tissus et liquides de l'organisme même temps qu'il se développe une intoxication mortelle p les animaux (voy. pl. IX, fig. 6, 7, 8, 9).

Érysipèle du lapin (Koch). — Il est produit chez le lapin



de longueur sur 0 μ,3 d'épaisseur, forment des filaments qui atteignent 10 μ.

Bacilles de la septicémie de la souris (Koch). — Ils existent dans le sang et les liquides putréfiés. Leur longueur est de 1 μ ; leur épaisseur est de 0 μ,1 à 0 μ,2 ; ils sont quelquefois deux à deux, rarement en chaînettes (voy. pl. I et pl. XVII, fig. 3). Ils ne forment presque jamais d'amas. Ils ne sont pas mobiles. On les trouve dans les globules blancs de la souris à qui on les a injectés. Ils se développent aussi sur la gélatine peptone, où ils donnent des colonies très caractéristiques, formées de stries extrêmement fines.

Bacilles du rouget du porc (Klein). — D'après Klein, ce sont



Fig. 65. — Rouget du porc, d'après Klein. Coupe d'un ganglion lymphatique montrant des bacilles dans un vaisseau sanguin.

de petits bacilles de 1 à 3 μ de longueur. Dans les cultures, ils montrent des filaments et des spores de 0 μ,5. On les trouve dans les liquides des tissus, mais non dans le sang (pl. I).

Bacilles de la morve (Schutz et Lœffler, Bouchard, Capitan et Charrin, Babes). — Longueur de 2 à 5 μ, épaisseur 0 μ,3 à 0 μ,4 (voy. pl. I et pl. III, fig. 6 et 7). Ils siègent dans les tubercules et les ulcérations des muqueuses et du poumon et dans les tissus enflammés. On peut les cultiver sur le sérum, sur l'extrait de viande ; sur les pommes de terre ils forment des masses brunes.

Bacilles de la fièvre typhoïde (Eberth, Klebs, Gaffky). — Bâ-

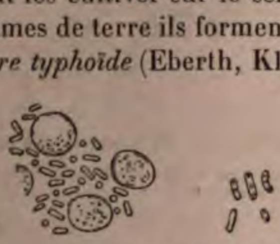


Fig. 66. — Bacilles de la fièvre typhoïde.

tonnets courts et arrondis à leurs extrémités, contenant des

spores qui ne se colorent pas. Leur longueur est 2 μ; leur épaisseur de 0 μ,8 environ. On les rencontre dans la rate, le foie, les ganglions lymphatiques et les plaques de Peyer. Ils existent surtout dans les vaisseaux. On les peut cultiver sur la gélatine peptonisée (Gaffky) (pl. I et pl. III, fig. 2, 3, 4 et 5).

Bacilles de la malaria. — Klebs, Tommasi Crudeli, Rozsahegyi, etc., ont trouvé des bacilles de 2 à 7 μ de longueur, mu-

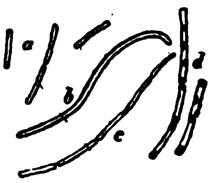


Fig. 67. — Filaments de la malaria trouvés dans le sol (d'après Klebs).

nis de spores à leur milieu et à leurs extrémités, dans la terre des régions où s'observe la fièvre intermittente. L'inoculation d'une culture de ces micro-organismes donne la fièvre à des lapins. Marchiafava et Celli ont décrit des bactéries dans le sang des individus atteints de malaria. Mais ces observations sont encore sujettes à bien des critiques (voy. le chapitre consacré à la malaria).

Bacilles de la lèpre (Armauer Hansen). — Ils se trouvent

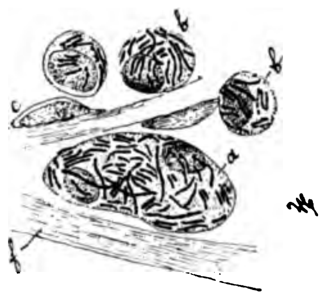


Fig. 68. — Cellules et bacilles de la lèpre.

a, grande cellule ovoïde contenant un nombre considérable de bacilles; *b*, *b*, cellules rondes plus petites, du diamètre des cellules lymphatiques et contenant un noyau ovoïde; *c*, noyau et cellules du tissu conjonctif; *f*, fibres du tissu conjonctif.

dans les néoplasmes de la peau et des muqueuses, dans les nerfs, les ganglions lymphatiques, le foie, le testicule, etc. Ils

sont toujours en très grandes masses dans les cellules et en dehors d'elles. Ce sont des bacilles rigides, parfois un peu renflés à leurs extrémités ; ils se colorent très bien par la méthode d'Ehrlich, qui les imprègne plus facilement que ceux de la tuberculose : leur longueur est de 3 à 7 µ ; leur épaisseur de 0 µ,4 à 0 µ,5.

Bacilles de la tuberculose (Koch). — Ils se rencontrent dans les tubercules de l'homme et des animaux, dans les produits et excrétions, dans les cellules et en particulier dans les cellules



Fig. 69. — Bacilles de la tuberculose observés dans les crachats.

Le plus grand nombre d'entre eux est libre dans le liquide, mais quelques-uns sont contenus dans les cellules lymphatiques ou même dans les grandes cellules *a*. La cellule *b* contient du pigment noir.

géantes, dans le sang et dans les vaisseaux. Leur longueur est de 3 à 5 jusqu'à 8 µ. Leur épaisseur est de 0 µ,4 à 0 µ,7. Ils sont un peu courbés, forment quelquefois des groupes et des arabesques (voy. les figures des planches XX, XXI, XXII, XXIII). Dans les cultures ils représentent des S par leur agglomération (pl. XXVI, fig. 8 et 9). Sur le sérum sanguin gélatinisé du bœuf, ils se développent après deux à trois semaines sous la forme de petits grains transparents et de pellicules desséchées. Ils se colorent plus difficilement que les autres bactéries, mais résistent plus énergiquement à la décoloration.

Syphilis. — Lustgarten a trouvé, dans des gommes et scléroses syphilitiques, dans de grandes cellules pâles, des bacilles isolés ou groupés, courbés ou entrelacés qui ressemblent à ceux de la tuberculose. L'un de nous les a vus surtout à la limite des petits îlots caséeux et souvent en dehors des cellules. Ces bacilles sont peu nombreux dans les productions syphilitiques et on les colore plus difficilement que tous les autres.

Ces trois dernières espèces appartenant à la lèpre, à la tuberculose et à la syphilis forment un groupe à part caractérisé par un développement très lent et une composition chimique spé-



Fig. 70. — Bacilles de la syphilis. — c, cellules rondes lymphatiques; c', cellule contenant les bacilles, b; grossissement de 1000 diamètres.

ciale manifestée par leur mode de coloration qui diffère des autres bacilles.

Diphthérie (Klebs). — Chez l'homme et les animaux il existe dans les fausses membranes, en outre des microcoques (voy. plus haut), des bâtonnets un peu moins longs que ceux de la tuberculose et un peu plus épais. Ils ont été cultivés par Lœffler, qui a réussi à provoquer des affections diphthéritiques par l'inoculation de ces bacilles à des animaux. Chez le veau, Lœffler a observé une forme de diphthérie dans laquelle les fausses membranes présentent des filaments très allongés, minces et enchevêtrés.

Bacilles du rhinosclérome (Frisch). — Dans certaines grandes

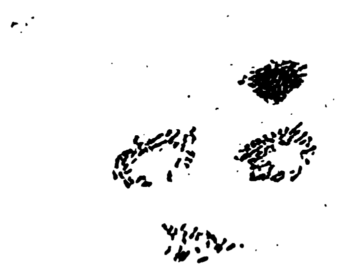


Fig. 71. — Rhinosclérome. — a, cellule contenant des bactéries; f, fibre de tissu conjonctif.

cellules des tumeurs désignées sous le nom de rhinosclérome,

on trouve ordinairement des bacilles très courts, homogènes d'une longueur de 1 à 2μ et d'une épaisseur de 0μ,5 à 0μ,8.

Bacilles de la gangrène gazeuse. — Arloing, Cornevin et Thomas ont décrit, dans la gangrène consécutive aux plaies ou aux opérations chirurgicales, des bacilles gros et longs. Ils les



Fig. 72. — Bacilles de la gangrène gazeuse, gangrène emphysémateuse progressive (Rosenbach).

ont cultivés à l'état de pureté et ils ont reproduit la même maladie par l'injection des cultures chez les animaux.

Ces bacilles paraissent être les mêmes que Rosenbach a figurés sous le nom de gangrène emphysémateuse progressive.

Les *bacilles du xerosis conjonctivæ* (Neisser) sont de petits bâtonnets courts qui, par leur grande masse, causent les plaques jaunes de la conjonctive dans cette maladie. On les a cultivés et on a reproduit par inoculation la même maladie.

GENRE LEPTOTHRIX. — Le *Leptothrix buccalis* existe en grande



Fig. 73. — Bactéries de la bouche.

l, filaments du leptothrix ; *l*, filament ondulé de leptothrix ; *s*, spirochæte salivaire ; *a*, spirochæte avec fausses ramifications ; *e*, épithélium buccal.

quantité dans la bouche de l'homme et des carnivores. Il est formé de longs filaments, de bâtonnets courts et de microco-

ques. Ces divers aspects se montrent parfois sur le même filament. On peut constater une différence de structure entre la base et les filaments. Ils se colorent en bleu par l'iode. On a trouvé parfois ces organismes dans la gangrène du poumon. Il existe aussi un leptothrix dans le vagin. Si l'on inocule le leptothrix buccalis sur la muqueuse de la conjonctive, il fait



Fig. 74. — B, leptothrix de la carie des dents avec ses différentes formes de cocci, bacilles et filaments.

naître la suppuration. Il est possible qu'il existe entre le leptothrix buccalis et le bacille butyrique une certaine connexité. La longueur et l'épaisseur des filaments et des bacilles du leptothrix sont très variables. On n'a pas encore réussi à cultiver le leptothrix.

Genre beggiatoa. — Les beggiatoa sont constitués par de longs

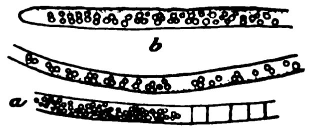


Fig. 75. — Beggiatoa alba (Warming).

filaments plus longs et plus épais que le leptothrix, courbés, situés dans une substance gélatineuse. On les trouve partout où il y a de la putréfaction, dans les cloaques et dans les eaux sulfureuses. Ils forment à la surface de grandes membranes blanches comme la craie ou gélatineuses. Ils appartiennent à différentes espèces et renferment du soufre.

Genre spirillum. *Vibrio rugula.* — On le trouve dans les infusions de substances végétales sous la forme de petits bâtonnets incurvés qui, à un moment donné de leur développement, sont constitués par des zoospores ciliés. Ils s'allongent en don—

nant des filaments courbés en spirales. Il est possible qu'ils produisent un ferment qui dissout la cellulose. Ils renferment des



Fig. 76. — Vibrio rugula (d'après Warming).

spores. On les rencontre dans le mucus buccal et dans les

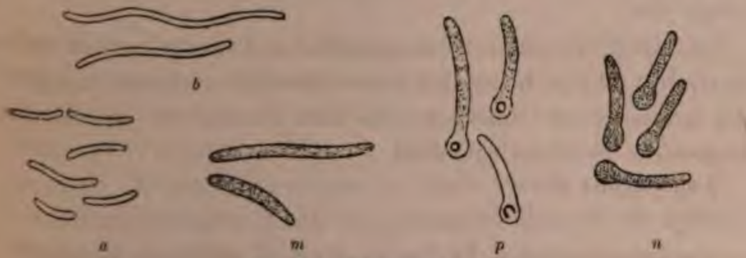


Fig. 77. — Vibrio rugula.

a, bâtonnets; b, filaments; m, bâtonnets gros et granuleux; n, les mêmes se préparant à la formation des spores; p, bâtonnets contenant chacun une spore (d'après Zopf).

selles. Ils ont en longueur 6 à 16 μ, en épaisseur 0μ,2 à 0μ,5.

Spirillum serpens (vibrio). — Sa longueur est de 11 à 20 μ; il est souvent en amas; il se meut très rapidement. On le trouve dans les eaux stagnantes.

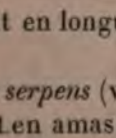


Fig. 78. — Vibrio serpens formant un feutrage.

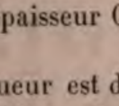


Fig. 79. — Spirillum ondulare (d'après Cohn).

Le *Spirillum ondulare*, d'une épaisseur de 1 à 1 μ,4, de 8 à 12 μ de longueur, ne possède que 1 à 3 courbures. Il présente des cils très visibles.

Le *Spirillum tenue*, composé de filaments très minces, offre de 2 à 5 courbures. Il se meut très rapidement.

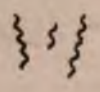


Fig. 80. — Spirillum tenue.



Fig. 81. — Zooglœe du spirillum tenue (d'après Cohn).

Le *Spirillum volutans* est plus épais, de 1 à 2 μ de largeur, de 25 à 30 μ de longueur ; il offre un contenu foncé et possède de longs cils.

Le *Spirillum sanguineum* mesure 3 μ et même plus en épaisseur. Il a deux courbures ou deux courbures et demie. Il porte des grains rouges dans son intérieur. Il s'observe dans les eaux stagnantes et en putréfaction.

Nous avons trouvé dans le mucus intestinal du cobaye un vibrion de 10 μ de longueur, de 0 μ,8 d'épaisseur, aminci à son extrémité, ayant la forme d'un S ou enroulé en cercle (pl. XV, fig. 11).

Vibrions du choléra. — Koch a découvert dans les selles des

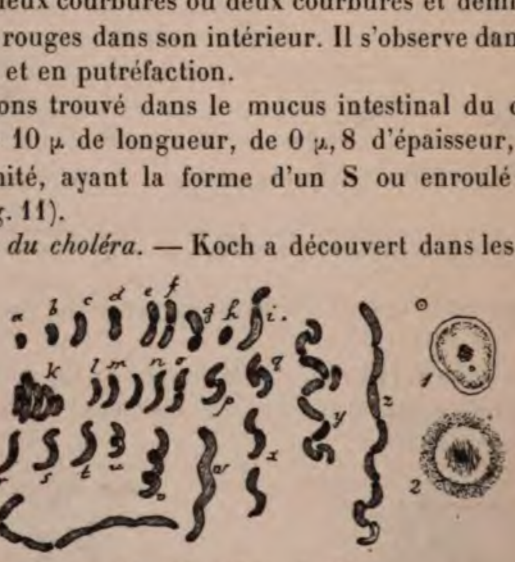


Fig. 82. — Vibrions du choléra.

a, b, c, d, formes qu'ils présentent dans leur accroissement ; *e, f, g*, divisions des cellules ; *k*, amas de ces bacilles ; *l, m, n*, formes en virgules ; *p*, division et apparence en virgule ; *r, s, t, u, v, w*, filaments ondulés ; *y, z*, filaments composés de bacilles virgules ; 1, 2, cultures du bacille du choléra vues à la loupe.

cholériques et dans la muqueuse intestinale une grande masse de vibrions d'une longueur de 3 μ, d'une épaisseur de

0 μ, 8 environ, courbés en virgules ou en demi-cercles, isolés, ayant des mouvements très rapides (voy. pl. XV, fig. 12). On peut les cultiver sur les pommes de terre et la gélatine. Dans les cultures, ils forment des filaments en spirales parfois assez longs; ils n'ont pas de spores et ils sont aérobies. Koch a trouvé aussi ce bacille dans les Indes, dans de l'eau stagnante, et le regarde comme la cause du choléra. Il existe parfois, dans le choléra nostras, un grand nombre de vibrions qui ressemblent à ceux de Koch. Ceux que nous avons vus sont plus grands et possèdent des spores (pl. XV, fig. 12, *b*, *s*, *v*), et liquéfient plus vite la gélatine que les bacilles de Koch.

Spirochætes. — Le *Spirochæte buccalis*, de la longueur de 10 à 20 μ, est aminci à ses extrémités.

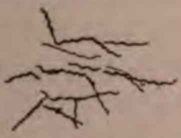


Fig. 83. — Spirochæte de la bouche.

Le *Spirochæte plicatilis* offre des filaments très fins de la longueur de 110 à 120 μ, avec beaucoup de courbures, les unes



Fig. 84. — *E*, vibrions trouvés dans la carie dentaire. Il s'agit peut-être de différents états de développement du même spirochæte.

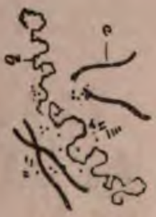


Fig. 85. — Spirochæte plicatilis et vibrio rugula (d'après Flugge).

grandes, les autres plus petites; il a des mouvements très rapides; ses extrémités sont mousses. Il vit dans les flaques d'eau stagnante.

Le *Spirochæte Obermeieri*, de la même épaisseur que celui de la bouche, est plus long; sa longueur est de 16 à 40 μ; ses courbures sont très égales, ses mouvements très rapides et ondulés. On le trouve dans le sang des individus atteints de fièvre ré-

currente où il existe en grand nombre pendant l'accès. Inoculé

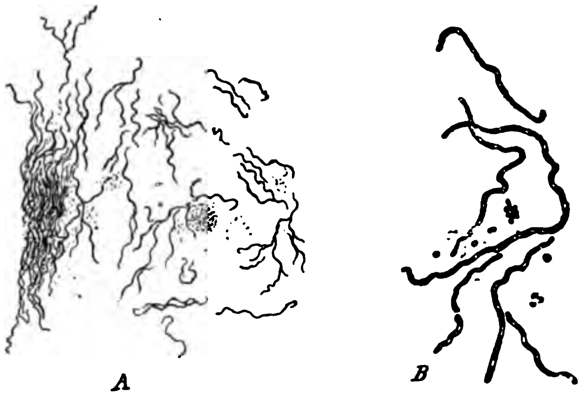


Fig. 86. — Spirochæte Obermeieri.

au singe, il détermine la fièvre chez cet animal. On est parvenu à le cultiver. Il forme des filaments ondulés (pl. I).

Mulhaüser a examiné les spirilles qui se trouvent sur le fumier et il en décrit plusieurs espèces différentes qu'il distingue en *Spirillum tenue*, qui ressemble au spirochæte d'Obermeïer, *Spirillum propellor*, plus court que le précédent, ne mesurant que 2 à 2 μ de longueur, un troisième plus petit qu'il appelle *Spirillum pisciculus* et de très fins qu'il appelle le *Spirillum musculus* et le *Punctum saltalis*. Aucun d'eux n'est pathogène; comme il ne les a pas isolés par des cultures, la distinction de ces espèces ne paraît pas bien établie.

Streptothrix. — Le *Streptothrix Forsteri* forme des concré-



A B

Fig. 87.

A, streptothrix Forsteri, en partie isolé, en partie en faisceaux ondulés, en partie avec de fausses ramifications. On voit des microbes entre les spirales (600 diamètres); *B*, streptothrix Forsteri, à un plus fort grossissement avec des parties moins colorées qui correspondent à des divisions.

tions dans les conduits lacrymaux. Il est courbé en forme de

spirales et ressemble comme épaisseur et souvent comme longueur aux spirochètes de la bouche; il présente de fausses ramifications.

MONADES. — Il existe des êtres plus grands que les bactéries, souvent munis de cils, qui sont placés par Ehrenberg dans les monades. Nous représentons ici deux de ces espèces, le monas de Warming (fig. 88) et l'*ophidomonas sanguinea* de



Fig. 88. — Monas Warmingii (Cohn).

Ehrenberg (fig. 89). Ce dernier paraît très rapproché du *spirillum volutans*. Il semble que les monades forment un inter-

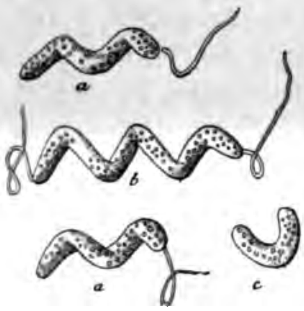


Fig. 89. — Ophidomonas sanguinea (Ehrenberg). — *a*, *a*, corps colorés en rouge.

médiaire entre certaines bactéries munies de cils et les infusoires les plus simples.

CHAPITRE V

EXPÉRIMENTATION SUR LES ANIMAUX.

Nous pouvons résumer maintenant la façon de procéder méthodiquement lorsqu'on veut étudier une maladie qu'on suppose produite par des bactéries.

Il importe d'abord de connaître l'histoire, les causes et la marche de cette maladie, de savoir si elle est contagieuse, infectieuse, épidémique. Si cette étiologie, jointe à la dépression des forces et aux symptômes généraux, fait penser à une maladie d'origine bactérienne, il est nécessaire :

1° D'étudier les tissus, les sécrétions et excrétions, les organes, surtout les organes atteints par la maladie, pour savoir s'il s'y trouve des bactéries. Toutes les méthodes de dessiccation des liquides sur les lamelles, de coloration, de préparation de coupes également colorées, d'examen au microscope avec les lentilles à immersion et l'éclairage Abbé que nous avons décrites précédemment trouvent leur emploi (voy. chapitre II, page 48 et suivantes). Les micro-organismes de certaines maladies devront être aussi cherchés dans les eaux et dans le sol. On apprécie le siège des micro-organismes et les lésions des tissus qui en sont la conséquence.

2° Après cette première constatation, lorsqu'on s'est assuré de la présence et de la constance des micro-organismes dans une maladie, on doit s'efforcer de les isoler, de faire des cultures à l'état de pureté du microbe ou des microbes qui existent dans les tissus. Les méthodes de culture et d'isolement ont été exposées dans le chapitre III.

3° Lorsqu'un ou plusieurs micro-organismes auront ainsi été

Le but de ces recherches, qui sont nécessaires pour établir la contagiosité, l'infectiosité d'une espèce bactérienne donnée et pour découvrir les moyens prophylactiques ou thérapeutiques applicables à l'homme, justifie amplement de pareilles expériences sur les animaux. En règle générale, il faut choisir l'animal même où telle maladie donnée se produit spontanément, ou les animaux qui en sont le plus voisins. C'est ainsi que le charbon sera inoculé tout d'abord aux moutons, à la race bovine, chez qui il s'observe spontanément, puis aux animaux de laboratoire, au cobaye, au lapin, etc. C'est ainsi que Fehleisen a démontré la réalité du rôle du streptococcus de l'érysipèle en inoculant à l'homme des cultures pures. Ces inoculations ont mis hors de doute que l'érysipèle était bien une maladie parasitaire.

4° On cherchera le vaccin d'un virus après avoir déterminé quelles sont ses bactéries parasites (voy. le chapitre suivant) : Tel est le cycle des opérations qui doit être parcouru pour aboutir à la démonstration complète ; telle est la marche logique suivie par Pasteur et Koch et que ce dernier a très bien formulée (1). Mais cette excellente méthode n'est pas toujours applicable. On peut chercher inutilement les bactéries d'une maladie virulente, comme par exemple celles de la rage, sans y réussir absolument. Cela n'empêche pas d'en découvrir le vaccin comme Pasteur l'a fait pour la rage. De plus il est des maladies de l'espèce humaine qui jusqu'ici n'ont pas d'analogues chez les animaux, comme la scarlatine, la rougeole, la syphilis et la fièvre typhoïde. Il manque alors un élément du problème pour que la certitude soit absolue.

Notre but est d'indiquer, dans ce chapitre, les précautions spéciales qu'on doit prendre dans l'expérimentation ayant pour but les inoculations et les opérations analogues chez les animaux. Nous renvoyons aux traités de physiologie pour ce qui concerne la technique générale de l'expérimentation, les anesthésiques, le mode de fixation et d'immobilisation des ani-

(1) *L'inoculation préventive du charbon*, réplique au discours prononcé à Genève par M. Pasteur, 1883.

maux, les appareils et instruments appropriés (1). L'expérimentation varie suivant les maladies ou virus que l'on veut transmettre, suivant les organes où l'on doit opérer et suivant les animaux.

Tous les instruments dont on se sert (scalpels, aiguilles, pinces, etc.) auront été stérilisés au préalable comme il a été dit plus haut. Les seringues de Pravaz à canule tranchante seront construites de façon à ce qu'on puisse les démonter, les laver et les placer pendant un certain temps dans l'eau bouillante ou dans le chauffoir à 150° après chaque opération. On emploie à cet effet des rondelles de caoutchouc durci ou de l'amianthe au lieu des rondelles de cuir qui ne supportent pas l'ébullition.

La température à laquelle germent les micro-organismes est, d'une façon générale, supérieure à celle de l'atmosphère, et par suite, des animaux à sang froid. Aussi ne se sert-on pas aussi souvent de la grenouille que des petits mammifères. Cependant on l'emploie aussi, et même on peut l'échauffer pour favoriser le développement de certaines bactéries comme le charbon (Gibier). L'injection des virus se fait le plus souvent dans la grenouille par le sac lymphatique dorsal; on soulève légèrement la peau du dos avec une pince fine, et on fait entrer la canule tranchante de la seringue de Pravaz avec laquelle on pousse une quantité déterminée de liquide. Pour certaines maladies il suffit de piquer la peau et de faire pénétrer dans le sac lymphatique l'extrémité d'une aiguille trempée dans le liquide septique pour obtenir le même résultat.

Au lieu du sac lymphatique dorsal on peut injecter chez la grenouille le tissu cellulaire lâche et lacunaire qui double presque partout la peau, sur les cuisses, sur l'abdomen; ou bien on pénètre directement dans la cavité du péritoine, ce qui est très facile sans léser les organes qui y sont contenus, pourvu qu'on ait la précaution de pincer avec les doigts et de soulever la paroi de façon à faire pénétrer la canule à travers le pli ainsi produit ou un peu au-dessous de lui. Il est facile aussi de faire chez la grenouille une injection dans le tronc

(1) Voir à ce sujet les leçons de Claude Bernard; — Beaunis, *Nouveaux éléments de physiologie humaine;* — Burdon Sanderson, *Manuel du laboratoire* traduit de l'anglais par Moquin-Tandon, 1884.

artériel. Pour cela, on immobilise les pattes de la grenouille sur un liège avec des épingles; on sectionne le sternum avec des ciseaux, on ouvre le péricarde, on saisit avec des pinces fines la pointe du cœur qu'on tire un peu par en bas de façon à découvrir le tronc artériel, et on y fait pénétrer la pointe d'une fine canule de la seringue de Pravaz.

Parmi les petits mammifères, la souris est l'un des plus sensibles à l'action des virus. On peut immobiliser la souris en fixant ses pattes sur un liège percé de trous ou sur une planchette, mais il est plus simple, si l'on veut faire une injection sous-cutanée, de la prendre par la queue et de la placer la tête en bas dans un bocal en verre. La tête et le corps sont dans le bocal et on tient la queue de la main gauche sur le bord du bocal. La souris ne peut se retourner parce que ses pattes glissent sur le verre. On coupe les poils de la base de la queue ou du dos, on lave la peau avec une solution de sublimé, ou bien on cautérise superficiellement l'épiderme avec une baguette de verre chauffée au rouge, puis on fait l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané avec la seringue de Pravaz. Pour la septicémie des souris de Koch, il suffit de faire une piqûre avec une aiguille trempée dans le liquide septique.

Pour immobiliser les gros rats, il faut les prendre sur le dos, sous les aisselles, avec les deux branches d'une longue pince à branches, on les enlève ainsi et on met dans leur bouche un mors, le mors de Ranvier par exemple, qu'on fixe par une ficelle dans le trou d'une planchette; les pattes sont fixées sur la planchette et le rat est tout à fait immobilisé pour les opérations longues ou complexes. Mais pour les injections simples, il suffira le plus souvent d'agir comme pour la souris, de les placer dans un grand bocal où ils plongent pendant qu'on tient leur queue de la main gauche et qu'on fait les opérations préliminaires de lavage de la peau ou de cautérisation, puis l'injection avec la main droite.

Les mêmes opérations se font avec plus de facilité encore chez le lapin et le cobaye, qu'un aide tient dans ses mains et présente à l'opérateur ou que ce dernier tient lui-même sur ses genoux ou sur une table. Il n'est pas nécessaire d'endormir les animaux pour les petites opérations qu'on leur fait subir.

L'injection se fait le plus souvent sous la peau du dos ou à la base de la cuisse. Il faut toujours avoir soin de couper les poils, de laver la surface de la peau avec la solution de sublimé, ou de la brûler superficiellement dans le point à injecter. On insère souvent dans le tissu conjonctif sous-cutané de petits fragments du tissu affecté. Il faut alors, après avoir pris les précautions précédentes, faire une ponction de la peau avec un bistouri, agrandir le trou en creusant avec l'extrémité d'un stylet le tissu conjonctif, puis on insère le fragment à greffer avec une pince fine, en l'entrant profondément; on pratique ces greffes dans le tissu conjonctif de la peau du dos ou des aisselles.

Pour injecter dans le péritoine sans crainte de léser les organes, un aide tient l'animal en le courbant de manière à mettre les muscles de l'abdomen en flexion ; on saisit entre le pouce et l'index de la main gauche la peau et les plans musculaires de l'abdomen à sa partie médiane et on maintient solidement ce pli épais qui est formé seulement par la paroi abdominale. On fait pénétrer la canule de la seringue à la base du pli de façon à ce que celle-ci, ayant traversé toute la paroi de la moitié du pli, vienne toucher par son extrémité la seconde partie du pli ; on lâche alors la paroi qu'on tenait de la main gauche et la canule est libre dans le péritoine.

L'insertion de fragments dans la chambre antérieure de l'œil, l'injection du liquide dans cette même cavité ou dans la cornée, ont pour avantage de permettre l'observation jour par jour de

lapin sur les paupières, de façon à éviter les traumatismes et toute inflammation consécutive à l'opération.

Nous avons souvent injecté directement des liquides infectieux dans le sang des veines de l'oreille du lapin. Le procédé est des plus simples. Le lapin étant immobilisé avec un mors sur une planchette, on prend l'oreille gauche de la main gauche, on cherche la grosse veine de la base de l'oreille près de la peau du front, on coupe les poils, on lave la peau ; la veine fait une saillie très manifeste et elle est rectiligne en cet endroit, ce qui est une très bonne condition. On y fait entrer la canule d'une seringue de Pravaz de façon à ce que cette canule soit bien exactement dans le sens du vaisseau et qu'après son introduction elle s'y meuve facilement. L'injection se fait si bien, lorsque l'opération a réussi, qu'on injecte ainsi plusieurs centimètres cubes de liquide avec la plus grande facilité. Si on a piqué à côté de la veine, il se fait simplement un œdème du tissu cellulaire.

On a souvent bien d'autres petites opérations à faire chez les lapins. Ainsi pendant que nous injections des liquides remplis de bactéries dans les veines de l'oreille, nous pratiquions le cathétérisme de la vessie pour apprécier le moment de l'apparition des bactéries dans l'urine vésicale. Pour ce cathétérisme, on se sert d'une très fine bougie en celluloïdine, qu'on a soin de passer dans l'eau bouillante et de graisser avec de l'huile phéniquée au moment de s'en servir. On doit aussi parfois faire la ligature de l'urèthre, ce qui se fait en masse avec un fil élastique, pratiquer la trachéotomie du lapin, le cathétérisme œsophagien pour introduire des substances toxiques ou autres, faire des injections dans le gros intestin par l'anus, dans l'intestin grêle en ouvrant l'abdomen, des inoculations dans les articulations, etc. : toutes opérations en général faciles et pour lesquelles il faut toujours s'entourer des précautions les plus rigoureuses de l'antisepsie.

Lorsqu'on doit examiner le sang du cœur chez les grenouilles ou les mammifères atteints de maladies infectieuses expérimentales, on commencera par détacher ou soulever le sternum ; on sectionnera le péricarde, puis on introduira dans l'oreillette ou le ventricule droit une pipette effilée et stérilisée

ou la canule d'une seringue de Pravaz également stérilisée.

Presque toujours, pour les opérations sur les chiens, on sera obligé de les anesthésier par le chloroforme ou par la morphine, de les museler et de les attacher sur la table à opérations. Nous employons moins souvent le chien que les autres animaux. Mais il est une affection virulente où ils sont nécessaires, la rage, dans laquelle Pasteur inocule toujours, soit le liquide virulent, soit le vaccin, dans le cerveau, après avoir pratiqué la trépanation.

Les singes, qui se rapprochent le plus de l'homme, ont paru indiqués pour l'inoculation des maladies virulentes exclusivement propres à l'homme, telles que la syphilis et la fièvre typhoïde. Pasteur emploie aussi le singe, comme nous le verrons bientôt, pour atténuer le virus de la rage. Les singes offrent aussi la plus grande disposition à la tuberculose spontanée, ce qui en fait de mauvais animaux de contrôle pour l'étude de cette maladie.

Les oiseaux, le pigeon, la poule, sont souvent employés par les expérimentateurs. Les poules sont des animaux très commodes, non seulement pour le choléra des poules, mais aussi pour beaucoup de maladies infectieuses. Leur péritoine est très peu susceptible d'inflammation ; aussi sont-elles indiquées pour les opérations qui se pratiquent dans le ventre.

Indépendamment des expériences simples dont nous venons de parler, il en est de plus complexes, dans lesquelles on met les animaux dans certaines conditions déterminées avant de

fractures, les contusions d'un os déterminées au préalable chez des lapins ou des chiens, servent à localiser l'action du micro-organisme de l'ostéo-myélite, et à donner des suppurations osseuses et péri-osseuses semblables à celles qu'on observe chez l'homme.

Les exemples de ces procédés complexes d'expérimentation sont très communs.

Ainsi nous avons injecté de la matière tuberculeuse diluée à un lapin chez qui le nerf sciatique avait été coupé. La tuberculose se localisa dans l'articulation du genou du côté de la section du nerf, et nous observâmes une véritable tumeur blanche fongueuse et suppurative de nature tuberculeuse.

De même la section d'un nerf pneumogastrique sera un adjuvant pour la localisation des pneumonies.

CHAPITRE VI

ATTÉNUATION DES VIRUS

On a depuis longtemps essayé de prévenir certaines maladies virulentes par l'inoculation, pratique dans laquelle on donnait la maladie virulente elle-même, mais dans des conditions où l'on espérait la voir se développer sans gravité sur la personne inoculée. Telle a été, pendant le siècle dernier, la pratique de l'inoculation variolique. Après l'inoculation de la variole, il se développait, au lieu inoculé, une pustule ou une éruption variolique fébrile plus ou moins répandue sur tout le corps; mais cette variole était généralement bénigne, très discrète et les individus inoculés jouissaient d'une immunité relative. Une personne variolisée pouvait être en effet atteinte une seconde fois de variole, de même que le vaccin ne préserve pas toujours d'une façon absolue. Malheureusement la variole ainsi inoculée était quelquefois très grave, et même elle pouvait se terminer par la mort. Malgré ces inconvénients la pratique de la vaccination varioleuse était un grand progrès si l'on se reporte par la pensée aux épidémies de variole si meurtrières, si générales des siècles passés.

La découverte qui a immortalisé Jenner et sauvé la vie à des millions d'hommes a montré qu'un virus analogue à celui de la variole, transporté du pis de la vache (cow-pox) dans l'organisme humain est capable de préserver de la variole. Ce n'était plus le virus variolique produisant une variole moins grave que la variole spontanée, mais bien un virus différent quoique très voisin, pris à une autre espèce animale et qui avait le même effet que la variolisation. Le vaccin de la variole était trouvé.

qui ne détermine pas des accidents graves ou mortels, mais naturellement elles deviennent impossibles quand il s'agit de maladies presque toujours mortelles quelle que soit la dose du virus injecté, comme cela a lieu pour le charbon. On réussit cependant à retarder et à modérer la pénétration du virus injecté de façon à ce qu'il n'entre dans l'économie qu'une dose très minime, en choisissant pour lieu d'injection une partie du corps peu vasculaire, moins chaude que les parties centrales, mal pourvue de lymphatiques, à tissu serré, comme l'extrémité de la queue de certains animaux. Telle fut la pratique des vétérinaires pour ce qui concerne la péripneumonie contagieuse.

Le problème des vaccinations et de l'atténuation des virus fit un pas décisif lorsqu'il fut démontré que des bactéries étaient la cause essentielle de la virulence de ces liquides. Lorsqu'on put cultiver les bactéries d'un liquide virulent, étudier la façon dont il s'affaiblissait suivant les modifications du milieu nutritif, suivant les conditions de température ou d'aération, il vint à l'esprit de Pasteur d'employer ces cultures affaiblies comme vaccins. On chercha le vaccin d'une maladie virulente dans l'atténuation de l'action des micro-organismes de cette maladie. La première condition à obtenir, si les micro-organismes possèdent des spores fertilisantes, c'est d'empêcher leur formation dans les cultures qu'on emploiera comme vaccins. Les recherches de Toussaint, Pasteur, Roux et Chamberland et Chauveau relatives au vaccin du charbon, de Pasteur pour le vaccin du choléra des poules, de Pasteur et Thuilier pour celui du rouget du porc, d'Arloing, Cornevin et Thomas pour le charbon symptomatique, de Pasteur pour la rage, ont donné jusqu'ici d'admirables résultats et ouvert la voie à de nouvelles découvertes.

Les procédés d'atténuation employés jusqu'ici sont assez variables pour une même maladie. Il n'est pas sûr que toute maladie virulente puisse avoir son vaccin préservatif ; mais il est probable qu'on arrivera à trouver le vaccin de toute maladie qui n'atteint qu'une fois dans sa vie un animal d'une espèce donnée, de telle sorte que la première attaque confère l'immunité. Il ne faut pas croire non plus que le vaccin d'une maladie virulente étant connu et appliqué lui ferme d'une

façon absolue la porte de l'organisme; pour certaines maladies comme la variole, l'immunité donnée par le vaccin se perd au bout de cinq à dix ans; pour d'autres, comme le charbon, le rouget du porc, le choléra des poules, l'immunité ne paraît pas excéder la durée d'une année. Mais ce court espace de temps suffit pour l'élevage et l'engraissement de plusieurs espèces animales.

Pasteur (1) a donné la méthode générale d'atténuation des bactéries pathogènes par l'action de l'oxygène à propos de sa découverte du vaccin du choléra des poules.

Pour le choléra des poules, Pasteur, en inoculant des cultures qui dataient de 15 jours, d'un mois, de 2 mois, de 8 mois, de 10 mois, a vu que leur virulence diminuait progressivement. Ainsi, en inoculant une série de 10 poules avec tel de ces liquides, il en mourait 8 sur 10, avec tel autre 5 sur 10, avec tel autre 1 sur 10, et il arrivait un moment où les poules ne mouraient plus. Chacun de ces liquides de culture, pris au moment de l'expérience, ensemencé sur un bouillon stérilisé, reproduisait des microbes ayant exactement le même degré de virulence que le liquide atténué d'où il provenait. Le liquide non virulent reproduisait un liquide non virulent. Les poules inoculées, qui ne mouraient pas, étaient atteintes au point lésé, au niveau du grand pectoral et dans ce muscle, d'une lésion locale plus ou moins étendue qui guérissait spontanément en un temps plus ou moins long. Les poules vaccinées ainsi étaient préservées absolument de toute atteinte du virus le plus virulent, pendant un temps assez long, pouvant excéder une année.

Pasteur croit que cette atténuation est due à l'action de l'oxygène de l'air. Pour le démontrer il fait la culture du microbe du charbon dans un tube contenant très peu d'air, puis il le ferme à la lampe d'émailleur. Le microbe, qui est aérobie, prend promptement tout l'oxygène du tube et du liquide; à partir de ce moment il ne s'atténue pas sensiblement, même après un assez long espace de temps.

On sait d'après les recherches de Koch que les bacilles du

(1) *Congrès médical international de Londres*, 1881, vol. I, p. 85.

charbon donnent des spores dans les milieux de culture en général et que ces spores, très résistants, conservent leur faculté de germination pendant un temps indéfini. Pasteur a observé que les bacilles cultivés dans le bouillon de poule à 42° et 43° ne donnaient pas de spores. Ils ne se cultivaient plus à 45°. On peut maintenir au contact de l'air pur, c'est-à-dire dans un ballon bouché à l'ouate, et à la température de 42° à 43°, une culture de bacilles entièrement privée de germes. Au bout d'un mois à six semaines ils meurent et ne peuvent ensemencer un nouveau bouillon. Mais pendant tout le temps qu'ils vivent, on constate qu'ils ont perdu toute virulence, bien qu'ils soient encore cultivables. Pendant toute cette période, la culture représente une série de virulences atténuées ; chacun de ces états de virulence atténuée peut être reproduit par la culture. Inoculés aux animaux susceptibles de contracter le charbon, les liquides de culture ainsi obtenus constituent un vaccin donnant une maladie plus bénigne que le charbon et conférant l'immunité pour celui-ci. Tel est le procédé employé par Pasteur et dont l'efficacité a été démontrée par des centaines de milliers de vaccinations charbonneuses.

Pasteur a tenté de fonder sur ces deux séries de virus atténués une doctrine générale de l'atténuation des virus par l'action toxique de l'oxygène, et il en a déduit une explication de l'atténuation des épidémies par le temps et par l'air. Lorsqu'en effet une maladie infectieuse, comme le choléra, a été importée dans une ville, étant donné sa cause bactérienne, on ne s'explique pas qu'elle puisse cesser autrement que par la mort de tous les habitants, tout nouveau malade multipliant le nombre des microbes pathogènes. Mais, indépendamment des précautions prises pour éviter la pollution des eaux et des aliments, en tenant compte aussi des prédispositions et immunités individuelles, il faut faire intervenir l'action de l'air et aussi la dessiccation (Koch) pour expliquer l'extinction des germes morbides et la fin de l'épidémie.

L'action de l'oxygène ne paraît pas le mode d'atténuation le plus actif des virus ; dans l'atténuation du virus charbonneux, la température agit vraisemblablement autant que l'oxygène.

C'est ainsi que Toussaint avait trouvé avant Pasteur un moyen d'atténuer la virulence du charbon en chauffant les liquides virulents à la température de 55°, ou en les modifiant par l'addition d'acide phénique. Bien qu'il eût démontré scientifiquement la réalité de l'atténuation, son procédé de vaccination offrait une part d'aléa trop considérable pour être introduit dans la pratique. Chamberland et Roux (*Comptes rendus* de l'Académie des sciences, n° 15, 1883) ont atténué le virus charbonneux par l'addition de substances antiseptiques, l'acide phénique et l'acide sulfurique. En ajoutant une partie d'acide phénique à 1000 parties du bouillon où sont cultivés les bacilles charbonneux, ceux-ci vivent encore pendant 5 mois; avec 1 p. 800 il ne se développe plus de spores. On peut ainsi obtenir une série de liquides d'une atténuation différente et déterminée.

Ces auteurs ont pu atténuer la virulence des spores par l'action de l'acide sulfurique à 2 p. 100. Après huit jours les spores ainsi traités ne tuent pas les lapins, mais ils tuent les cobayes. Si l'on cultive ces spores il se développe des bacilles qui montrent la même atténuation.

Chauveau (*Comptes rendus*, tome XCVI, p. 553) atténue le virus charbonneux d'après la méthode de Toussaint en chauffant le sang charbonneux à 42 ou 43° pendant vingt heures. Il se développe habituellement des spores dans les bacilles du charbon; on chauffe une deuxième fois ces dernières pendant 1, 2 et 3 heures à 42°. Le liquide qui a été chauffé pendant une heure tue tous les lapins. Celui qui est resté deux heures à 42° tue la moitié des lapins; celui qui est resté trois heures à la même température ne tue plus les lapins. Tous ces bacilles se développent, et forment des générations qui conservent la même atténuation. Les spores des descendants de ces bacilles chauffés, si on les chauffe pendant une heure à 80°, deviennent atténués, tandis que les spores normales restent virulentes à la même température. Chauveau a prouvé aussi que ce n'est pas l'oxgyène qui atténue la virulence du charbon et qu'au contraire l'absence d'oxygène facilite l'atténuation.

Pasteur et Thuilier ont atténué le virus du rouget du porc en le faisant passer par l'organisme du lapin. Avec le sang du

porc, on inocule un lapin qui devient malade et meurt. Si on cultive le sang de ce lapin, les microbes changent de forme, deviennent plus grands, en 8, et constituent un vaccin pour le porc. Ces cultures, inoculées au porc, lui donnent l'immunité pendant un an, ce qui suffit pour l'élevage. Le même micro-organisme inoculé en séries successives à des pigeons, qui en meurent, récupère sa virulence primitive et devient mortel pour les porcs.

Pour ce qui concerne la préservation du charbon symptomatique, Arloing, Cornevin et Thomas ont trouvé que les spores du charbon symptomatique, maintenus pendant dix heures à une température de 85°, perdent leur virulence et peuvent servir de vaccin. Ils arrivent aussi à vacciner contre le charbon symptomatique en insérant la sérosité virulente de cette maladie au bout de la queue des animaux. Ils injectent 20 gouttes de cette sérosité; il se développe un œdème localisé sans réaction générale ni gravité et les animaux sont préservés de la maladie. La densité du tissu et sa température moindre que celle des parties centrales constituent des obstacles à la pullulation des micro-organismes. Chez le bœuf il est même nécessaire d'entourer de ouate la partie inoculée, afin d'obtenir l'échauffement nécessaire à la production de l'œdème; cette précaution est superflue chez le mouton. Il faut choisir pour les inoculations préventives une température moyenne.

Bien que le micro-organisme de la rage n'ait pas été reconnu d'une façon absolument certaine, ni isolé, ni cultivé, Pasteur a pu trouver le moyen d'atténuer son virus. Il inocule, dans ce but, un fragment de substance cérébrale d'un chien enragé dans le cerveau d'un lapin, fait passer ce même virus provenant du lapin par l'organisme du singe où il s'atténue et devient un vaccin pour le chien qui est préservé (congrès de Copenhague, 1884).

Dans l'ordre des bacilles zymogènes, on connaît des faits d'atténuation qui rendent certaines bactéries incapables de déterminer la fermentation. Par exemple Fitz, en exposant le *bacillus butyricus*, agent de la fermentation butyrique, à une

température de 90° pendant cinq heures, ou pendant sept heures à la température de 80°, a constaté qu'il était incapable de déterminer la fermentation, bien qu'il eût conservé la faculté de se reproduire.

Ces remarquables résultats offrent un horizon tout nouveau à la thérapeutique préventive des maladies infectieuses. Mais ce serait aller trop loin que de supposer, sans preuves effectives, qu'on arrivera à trouver le vaccin de toutes les maladies infectieuses. En raisonnant d'après ce que nous savons déjà, il ne paraît pas probable qu'un vaccin puisse être jamais un meilleur préservatif que la maladie elle-même. Or, dans beaucoup de maladies infectieuses, la première atteinte de la maladie, au lieu de préserver le malade d'une attaque ultérieure, crée chez lui un terrain favorable pour les récidives. C'est ce qu'on observe notamment dans l'érysipèle, la pneumonie et la blennorrhagie. A priori on doit penser que la vaccination ferait là plus de mal que de bien. Il en est de même de la vaccination du chancre mou qui réussit même chez l'individu en puissance de chancre mou. Il en est de même de la fièvre intermittente dont les récidives si fréquentes et si tenaces ont lieu indépendamment de toute contamination nouvelle. Nous pourrions citer aussi avec Koch (1) la tuberculose qui atteint plusieurs fois de suite le même individu : une première atteinte de tuberculose locale, de lupus, d'arthrite tuberculeuse ou d'adénite scrofuleuse, loin de protéger le malade, le met dans les meilleures conditions pour être atteint ultérieurement, parfois au bout de dix ou vingt ans, de tuberculose pulmonaire ou généralisée.

Nous avons inoculé, au commencement de l'année 1883 (2), une dizaine de lapins avec des fragments de lupus et de fongosités articulaires, ou d'abcès tuberculeux ; ces lapins, de même qu'un animal qui avait été inoculé un an auparavant avec du pus d'abcès tuberculeux, ont reçu dans l'œil, dans le péritoine et sous la peau, des masses tuberculeuses fraîches. Nous

(1) *L'inoculation préventive du charbon*, réplique au discours prononcé à Genève par M. Pasteur. Berlin, Fischer, 1883.

(2) *Société de biologie* et *Progrès médical*.

avons répété en même temps ces expériences sur des animaux tout à fait sains. Le premier lapin qui mourut un mois après l'inoculation fut un de ceux qui avaient été inoculés avec des fongosités; puis peu de temps après un animal de contrôle et successivement tous les autres qui avaient été inoculés avec la tuberculose locale succombèrent, de même que les animaux de contrôle, avec de la tuberculose généralisée. Falk a fait peu de temps après des expériences analogues d'où l'on peut conclure, comme des nôtres, que l'inoculation des produits de tuberculose locale ne préserve nullement l'organisme de la tuberculose généralisée.

D'un autre côté, la pratique des inoculations préventives contre le charbon n'est pas dépourvue d'inconvénients ; elle se heurte en effet à deux écueils : si le vaccin est très fort, il peut engendrer le charbon lui-même et tuer l'animal; s'il est trop faible, il ne le protège pas. Koch, qui a analysé tous les insuccès de la méthode de vaccination charbonneuse de Pasteur dans sa réplique au discours de Genève, a étudié à ce propos le mode d'infection charbonneuse des moutons par l'absorption intestinale des spores, et montré que les animaux, pour être complètement préservés, doivent être vaccinés avec un vaccin qui se rapproche le plus possible du virus charbonneux sans être mortel; autrement ils n'acquièrent pas l'immunité, et c'est précisément alors que les accidents sont le plus nombreux, car un certain nombre d'entre eux succombe à la vaccination. Koch conclut contre l'utilité de la vaccinatien charbonneuse.

Nous ne pouvons nous associer à cette conclusion. Le nombre immense d'inoculations préventives pratiquées en suivant la méthode de Pasteur et dont on trouvera le relevé dans le livre de Chamberland (1) montre que le chiffre des insuccès s'élève seulement à quelques unités pour mille animaux inoculés, ce qui est un avantage incalculable pour l'agriculture si on le compare à la moyenne de la mortalité des animaux non inoculés. D'après Eggelin (2), tandis qu'il mourait du charbon

(1) *Le Charbon et la vaccination charbonneuse*, par Ch. Chamberland. Paris, 1883.

(2) *Deutsche landw. Presse*, n° 42, analysé dans les *Fortschritte f. Medicin*, 1883.

en Allemagne une moyenne de dix-sept bêtes à cornes et de treize moutons pour cent avant l'inoculation, il n'est mort en moyenne que quatre bêtes à cornes pour mille et treize moutons pour mille parmi les animaux vaccinés en 1882-1883.

Pour vacciner les moutons contre le charbon, un aide tient l'animal par ses deux pattes antérieures en le soulevant de façon à ce qu'il soit assis en présentant son ventre à l'opérateur. Celui-ci enfonce la canule tranchante de la seringue de Pravaz à la base de la cuisse qui est glabre. Pour les animaux de la race bovine, on fait relever la queue par un aide et on vaccine à la base et à la partie inférieure de la queue dans une partie dépourvue de poils. Cette vaccination s'effectue en deux fois : une première fois avec un vaccin faible, et huit jours après avec un vaccin fort.

CHAPITRE VII

LÉSIONS DES TISSUS EN RAPPORT AVEC LES BACTÉRIES PATHOGÈNES.

Bactéries pathogènes et non pathogènes. — Un exemple bien simple nous fera comprendre tout d'abord la différence qui existe entre les bactéries inoffensives, heureusement les plus nombreuses, et les bactéries pathogènes, c'est-à-dire celles qui engendrent les maladies.

Lorsqu'on injecte dans le tissu cellulaire d'un animal un liquide inoffensif contenant des bactéries non pathogènes, on détermine un œdème très limité ne dépassant pas en étendue le volume du liquide injecté et qui se résout en un ou deux jours sans laisser d'induration ni de traces d'aucune sorte, ou simplement un noyau un peu induré qui est causé par du sang épanché dans le tissu cellulaire. Ce noyau se résout spontanément en deux ou trois jours, sans que l'animal ressente aucun malaise général. Au contraire, lorsqu'on injecte un liquide contenant une variété donnée de bactéries pathogènes, on se trouve bientôt en présence d'accidents variables suivant la bactérie injectée. Il s'agit tantôt d'œdèmes qui se généralisent à tout un membre et qui gagnent le tronc, comme dans le charbon symptomatique, tantôt d'un œdème généralisé, de gangrène au point inoculé ou d'accidents généraux de septicémie, de pyémie accompagnée de la formation d'abcès dans les organes, de maladies en un mot aiguës ou chroniques, généralisées, se terminant le plus habituellement par la mort des animaux. L'injection de ces diverses bactéries reproduit toujours une maladie identique dans la même espèce animale.

Porte d'entrée des bactéries. — Les portes d'entrée des bactéries pathogènes sont en premier lieu les surfaces qui communiquent avec l'air extérieur, la peau, les orifices des mu-

queuses, la muqueuse naso-buccale et pharyngienne, les bronches et le poumon et l'orifice des organes génitaux. Leur cause la plus commune consiste dans les plaies. Il est douteux que les bacilles puissent pénétrer par la peau sans effraction; cependant il est très vraisemblable que certains agents septiques pénètrent par les glandes sébacées; telles sont les pustules anatomiques qui viennent au poignet, et à l'avant-bras, sur le dos des doigts et de la main, les chancres folliculaires, les inflammations périfolliculaires et l'acné.

La constatation des bactéries sur les follicules pileux dans plusieurs maladies virulentes et en particulier dans la lèpre et l'érysipèle, établit la facilité de communication des bactéries entre le milieu extérieur et l'organisme. On trouve aussi toujours, à leur début, des microcoques dans les petites pustules périfolliculaires de la main chez les anatomistes.

Les orifices des muqueuses sont naturellement les plus exposés à l'action des bactéries de l'air; souvent ils présentent des excoriations ou des rhagades ou des déchirures inappréciables qui facilitent l'inoculation.

La muqueuse buccale, qui renferme beaucoup de bactéries venant de l'air ou développées sur place, est souvent aussi le siège d'excoriations, de petits abcès qui peuvent devenir le point d'entrée de l'agent infectieux. Il en est de même des lésions des dents (carie). La muqueuse du voile du palais, des amygdales, du pharynx, est atteinte par l'influenza, par la diphthérie, etc., maladies qui n'ont pas besoin d'une excoriation pour se produire. Les inflammations et érosions consécutives deviennent elles-mêmes le point de départ de l'infection ganglionnaire et généralisée.

Les bactéries de plusieurs fièvres éruptives, la rougeole, la scarlatine, qui débutent par une inflammation du pharynx, de la muqueuse nasale et de la conjonctive, pénètrent très vraisemblablement par les orifices muqueux de la face. L'érysipèle survient généralement chez des personnes qui ont des excoriations des membranes muqueuses ou cutanées et ces dernières sont la porte d'entrée du virus.

Les maladies chroniques bactériennes pénètrent aussi de la même façon; par exemple le lupus, dont le lieu d'élection siège au pourtour du nez et de la bouche.

Il est probable que l'air transporte directement dans le poumon les germes morbides de plusieurs maladies. La tuberculose pulmonaire semble être le plus souvent une maladie d'inhalation. Pour la pneumonie, l'air peut servir de véhicule aux diplococci; mais celle-ci peut aussi résulter de la propagation de l'inflammation des bronches et des lymphatiques. La muqueuse gastro-intestinale, même intacte, sert de porte d'entrée à certaines bactéries. Par exemple Koch a montré que les spores du charbon pouvaient pénétrer dans la muqueuse intestinale intacte et déterminer le charbon. Il est probable que le germe de la fièvre typhoïde pénètre dans la muqueuse intestinale à la suite de l'introduction des boissons et des aliments.

Les orifices muqueux des parties génitales peuvent être contaminés par le simple contact pour ce qui est de la transmission de la syphilis; mais le plus souvent il y a de petites excoriations imperceptibles.

Les doigts, habituellement souillés par des corps étrangers, et qu'on porte instinctivement et constamment aux orifices muqueux, sont sans doute aussi très souvent les agents de transport des bactéries.

Pour ce qui concerne la pénétration des virus qui entrent par la peau, il existe souvent aussi de petites excoriations; il s'agit aussi quelquefois de piqûres de mouches, de rhagades ou de fissures causées par le frottement dans les plis muqueux, de talures de la plante du pied ou des orteils causées pendant la marche par des souliers mal faits, etc. Beaucoup de ces lésions très minimes passent inaperçues, bien qu'en réalité elles puissent avoir de graves conséquences.

La mortification des tissus ouvre souvent une porte à la pénétration des bactéries, lorsque des ulcérations superficielles des muqueuses ou de la peau se sont produites par suite d'un traumatisme ou d'une action nerveuse. Les substances septiques, la putréfaction qui se forment dans ces plaies deviennent elles-mêmes le point de départ d'une multiplication des bactéries.

Diversité du mode d'action générale des bactéries pathogènes. — Introduites dans l'économie, les bactéries pathogènes se conduisent très différemment suivant le terrain sur lequel elles

s'implantent, suivant les conditions d'hygiène, de faiblesse ou de force et de morbidité inhérentes à chaque individu.

Ainsi, telle espèce de bactéries septiques, introduite dans l'économie, détermine la production de poisons septiques, sepsine, alcaloïdes, ptomaïnes, qui entrent pour une grande part dans les symptômes observés (voy. page 41).

Dans le cours d'une maladie infectieuse, les bactéries sont souvent expulsées ou détruites, et il n'en reste, à un moment donné, aucune trace visible, bien que les accidents d'intoxication putride (saprémie) ou septique (septicémie) continuent à évoluer et entraînent la mort des malades. Certains micro-organismes se trouvent en si petit nombre dans l'économie, qu'il faut leur supposer une action chimique très énergique, pour comprendre leurs effets.

D'autres bactéries au contraire, tout en produisant des matières toxiques et des alcaloïdes, se multiplient dans le sang et dans toute l'économie de façon à ce qu'on puisse supposer qu'elles tuent par l'absorption de l'oxygène du sang comme le charbon aigu, ou en oblitérant la circulation d'un organe essentiel à la vie, et on pense alors qu'elles amènent la mort en vertu d'une action essentiellement mécanique.

D'autres encore, comme celles de la lèpre, commencent par se localiser dans un tissu, le tissu nerveux par exemple ou la peau, s'y logent à poste fixe, s'y multiplient et s'étendent des points primitivement envahis sans se détruire, sans être expulsées, de telle sorte qu'elles s'accumulent et persistent indéfini-

ditions de nutrition. Ceux-ci résisteront jusqu'à ce que la dose des bactéries absorbées soit devenue considérable. Tel est, croyons-nous, le secret de l'action si différente des bactéries et de l'immunité relative ou complète de la majorité des hommes vis-à-vis de la tuberculose.

Les bactéries introduites dans le sang et dans les tissus produisent des accidents généraux et locaux. Les premiers sont la fièvre et tout son cortège; ils sont surtout en relation avec l'entrée des bactéries dans le sang. Les seconds constituent les lésions histologiques variables que nous allons exposer dans ce qu'elles présentent de plus général.

Lésions des tissus déterminées par la présence des bactéries pathogènes. — Il y a peu de temps on pouvait dire avec Billroth que l'histologie pathologique consiste dans une modification des cellules, noyaux et fibres des tissus. Mais les méthodes, les instruments, les réactifs, se sont tellement perfectionnés et certaines parties de l'anatomie pathologique ont pris une telle ampleur qu'elles nécessitent des monographies spéciales. Le chapitre des maladies infectieuses d'origine bactérienne est d'autant plus important que l'étude histologique complète de leurs lésions nous mène tout droit à la connaissance de l'étiologie. Le mode de pénétration des agents infectieux, la voie qu'ils ont parcourue, leur multiplication et leur élimination, la nature des lésions, nous expliquent la série des phénomènes qui ont amené la mort. Pour comprendre pleinement un pareil processus il faut d'abord connaître les lésions histologiques des organes, consécutives à la pénétration des bactéries, et apprécier leur rôle dans les troubles locaux de la fonction des organes et dans l'état général des malades.

Quelles sont les preuves qui établissent que des parasites trouvés dans un organe sont la cause des lésions anatomiques? On peut dire en général que les lésions observées dans les maladies infectieuses appartiennent à l'hyperémie, à l'inflammation, aux dégénérescences, en un mot qu'il n'y a pas là de processus spécial. Ces lésions sont semblables à celles qui succèdent à l'action d'un poison, d'un traumatisme ou de corps étrangers agissant mécaniquement. Si l'on observe les effets

d'un poison, on remarque en effet que son mode de pénétration et de propagation est comparable à celui d'un virus.

Toutefois, les effets des virus diffèrent essentiellement de ceux des agents traumatiques et toxiques. Les premiers, en effet, se multiplient dans l'organisme et l'on trouve toujours le résultat de cette multiplication. Dans un grand nombre de cas on a constaté que les propriétés supposées du virus d'une maladie infectieuse concordent avec les propriétés d'une bactérie qu'on a trouvée dans cette maladie. Ainsi Raspail, Henle, sans connaître les bactéries, supposaient que les maladies infectieuses étaient dues à des êtres organisés auxquels ils attribuaient les propriétés dont jouissent les bactéries.

Lésions de la circulation. — Des troubles de la circulation du sang et de la lymphe s'observent habituellement dans les maladies infectieuses. Il s'agit tantôt d'hypérémies locales ou générales, tantôt d'anémies. Telles sont les hypérémies de la peau dans les fièvres éruptives, les anémies locales causées par des infarctus ou des embolies en rapport avec des bactéries, par exemple dans les maladies consécutives aux plaies et dans la tuberculose.

Dans d'autres cas, l'oblitération des vaisseaux est la conséquence, soit d'une pression qui s'exerce autour d'eux, comme cela a lieu dans la pneumonie, soit de modifications profondes causées par un tissu pathologique extérieur aux vaisseaux, ainsi qu'on l'observe dans la tuberculose.

lissement des parois vasculaires favorisent ce passage des bactéries. De toute façon, à un moment donné, par suite de ces altérations des tuniques vasculaires, les globules rouges et blancs passent de l'intérieur des vaisseaux dans les tissus voisins par le mécanisme bien connu de la diapédèse.

On peut saisir ici la différence manifeste qui existe entre les oblitérations causées par un corps étranger ou par un agent infectieux. Tandis que l'oblitération due à un corps étranger se borne simplement à une coagulation fibrineuse suivie d'une cicatrice et d'une organisation fibreuse du caillot, celle qui succède à un agent virulent donne des produits spéciaux, du pus, des inflammations caséeuses nodulaires, de la gangrène, etc.

Des lésions analogues surviennent à la suite de l'entrée des bactéries dans les vaisseaux lymphatiques.

Le sang en circulation joue un grand rôle dans le transport et la généralisation des micro-organismes, ainsi que cela est établi pour beaucoup de maladies virulentes, le charbon, la septicémie, la pyémie, la fièvre récurrente, l'érysipèle, les fièvres éruptives, la tuberculose, etc.

Troubles de la nutrition des tissus. — Parmi les lésions causées dans les tissus mêmes par les agents virulents, on doit placer au premier rang les troubles trophiques. On observe d'abord un état granuleux des cellules parenchymateuses, plus tard des dégénérescences graisseuses qui sont parfois circonscrites ou plus ou moins généralisées. Dans les maladies infectieuses chroniques, il survient des dégénérescences amyloïdes, fibreuses, calcaires, liées au siège des bacilles spéciaux à ces maladies. Telle maladie amène à sa suite telle dégénérescence, telle autre maladie une dégénérescence tout à fait différente. Ainsi la fièvre intermittente déterminera une formation exagérée du pigment, tandis que les dégénérescences graisseuses, calcaires et amyloïdes prédominent dans la tuberculose.

Une mortification localisée est souvent la suite de l'action des bactéries. On peut même dire qu'une mortification limitée de cause interne est le plus souvent d'origine bactérienne. Les cellules deviennent alors colloïdes, se confondent entre elles. Il se forme des réseaux granuleux ou vitreux. Une autre

altération liée aux maladies infectieuses, c'est la nécrose de coagulation, c'est-à-dire une mortification circonscrite des tissus dans laquelle l'albumine des cellules mortifiées se concrète en un reticulum qui ressemble à de la fibrine coagulée. Ce réticulum a d'autant plus d'affinités avec la fibrine qu'il se ramollit en présentant l'apparence du pus, et que la fibrine coagulée enferme aussi de nombreuses cellules lymphatiques.

Une autre forme de mortification consiste en ce que les cellules deviennent pâles, s'agglomèrent, se colorent mal et que leurs noyaux ne fixent plus les substances colorantes. C'est ce qu'on observe dans la diphthérie, dans le noma, dans la dysenterie, le choléra, etc.

Ces lésions sont distinctes de la dégénérescence hyaline, car cette dernière se caractérise par des masses isolées, brillantes, réfringentes, ou un réseau rigide. Dans les mortifications que nous avons en vue, les cellules ne sont pas réfringentes, mais elles ont le même aspect que si elles avaient été modifiées et pâlies par une solution de potasse.

Dans les maladies infectieuses chroniques, la dégénérescence caséeuse joue le principal rôle et termine la scène. Il semble que l'oblitération des vaisseaux en soit la principale cause. On observe l'anémie, la nécrose de coagulation, la dégénérescence graisseuse, la désintégration granuleuse des cellules, la décomposition totale du tissu. Une propriété spéciale de ces masses, c'est qu'elles peuvent se ramollir et disparaître dans une fonte puriforme ou ichoreuse.

cellules est souvent le résultat de cette action spéciale qui transforme en de véritables corps étrangers inertes les éléments qui entourent les bactéries. Consécutivement à cette mortification, il se développe une inflammation périphérique.

Les bactéries possèdent en même temps une action chimique qui se manifeste par la liquéfaction, par la destruction et la putréfaction des tissus avec lesquels ils sont en contact. Les substances chimiques nouvelles qui en résultent varient suivent les espèces ; elles se comportent parfois comme de véritables poisons (infection putride, septicémie).

L'inflammation qui entoure les parasites présente parfois les caractères d'une inflammation éliminatrice ; elle aboutit à une élimination complète ou à un isolement des parasites entourés alors par une sorte de capsule. D'autres fois l'inflammation a pour conséquence la résorption du tissu altéré.

Suivant la rapidité du développement des bactéries, les lésions des tissus offrent un aspect très variable. Si elles s'accroissent avec une grande rapidité, elles donnent simplement lieu à une mortification des tissus. Si leur marche est moins rapide, il se développe autour d'elles une inflammation.

Dans la pullulation de certaines bactéries dont l'invasion est foudroyante, on observe souvent des hémorrhagies ou une véritable putréfaction. Dans ce cas il est difficile de différencier l'action propre des bactéries de celle des principes chimiques qui prennent naissance. Si la mort n'arrive pas rapidement, les tissus enflammés sont mal limités, et infiltrés de sang.

Souvent il survient une liquéfaction putrilagineuse des tissus ; d'autres fois des abcès comprennent toute la partie mortifiée atteinte par les bactéries, et le foyer est limité par les tissus voisins enflammés. Les bactéries pénètrent alors facilement dans les vaisseaux et vont généraliser la pyémie.

Cette action foudroyante des bactéries s'observe surtout à la suite des plaies, soit dans les membres, soit dans les organes internes. La limitation de ces grands foyers, si la mort n'en est pas la conséquence immédiate, est possible. Il faut supposer alors que l'agent virulent a perdu de son intensité ou qu'il existe un obstacle à sa diffusion. Plus tard, les produits de l'in-

flammation, les liquides sanieux ou puriformes se condensent, se dessèchent ou sont éliminés.

Si les foyers métastatiques inflammatoires déterminés par une maladie virulente se forment très rapidement, les vaisseaux n'ont pas le temps de s'y constituer et de s'y organiser. On y observe cependant parfois des bourgeons et cellules embryoplastiques; la masse cellulaire accrue, mais ne recevant pas de matériaux suffisants à sa nutrition, se mortifie rapidement. Si le processus est plus lent, les vaisseaux bourgeonnent et s'organisent; le sang pénètre le tissu morbide dont la réparation, la disparition seront faciles. Si les noyaux d'inflammation sont moins étendus, mais voués néanmoins à une dégénérescence et à une mortification, les vaisseaux se formeront à sa périphérie et il en résultera un nodule cicatriciel.

Dans les affections virulentes chroniques, l'inflammation déterminée autour des parties altérées pourra servir à propager la maladie. On peut étudier alors le rôle des cellules vivantes vis-à-vis des bactéries. Il se forme d'abord de petites cellules. Le virus contenu dans des espaces ou fissures du tissu est en contact avec des cellules endothéliales ou des cellules migratrices. Ces cellules se multiplient et plus tard dégénèrent. Il se développe autour du foyer primitif une zone inflammatoire. Les cellules migratrices qui y abondent servent à résorber le tissu détruit et à propager ses agents virulents. Elles entrent dans les vaisseaux lymphatiques, s'accumulent dans les ganglions et peuvent produire, tout le long de leur trajet, des nodules

parfois la lutte s'est terminée à l'avantage des cellules. Souvent, dans des noyaux isolés, les cellules ont une vitalité suffisante pour détruire les bactéries et pour absorber en même temps les parties mortifiées par leur contact.

C'est une règle que l'organisme fait toujours effort pour éliminer les bactéries ou pour les isoler dans une capsule fibreuse. On observe cette double action dans la tuberculose : les cellules se multiplient, grossissent, se tuméfient sous l'influence des bacilles. Les cellules endothéliales des voies lymphatiques ou des capillaires sanguins ou bien des cellules migratrices confluentes deviennent des cellules géantes; presque toujours, à un moment donné, l'îlot tuberculeux est enfermé dans une coque fibreuse. De même, dans la lèpre, on observe une hyperplasie des cellules sous l'influence des bactéries. Souvent, dans la tuberculose, ces cellules géantes se mortifient elles-mêmes les premières et sont les éléments caséifiés les premiers.

Les nodules inflammatoires classés souvent dans les tumeurs (tumeurs de granulation) et décrits par Virchow sous le nom de tissus de granulation tels que les nodules du tubercule, du lupus, de la lèpre, de la morve, de la syphilis, doivent être aujourd'hui rangés dans les inflammations chroniques bactériennes. Leur tissu est constitué surtout par de petites cellules analogues aux leucocytes; il est peu vasculaire ou privé totalement de vaisseaux; il se détruit en totalité ou se transforme en un tissu cicatriciel. C'est par son centre qu'il se mortifie en subissant la dégénérescence caséeuse. En même temps il s'étend à sa périphérie et donne lieu à de nouveaux groupes de granulations ou à un tissu granuleux. Les lymphatiques qui en partent sont le point de départ de la généralisation du processus. Leur tissu est inoculable, sauf celui des nodules lépreux.

Chacune de ces maladies possède sa caractéristique dans la façon dont se comportent les tumeurs nodulaires. Leur siège, leur disposition, le groupement de leurs éléments, leur aspect à l'œil nu, leur terminaison, leurs dégénérescences diffèrent en effet pour chacune d'elles. Elles présentent aussi, comme nous le verrons, des différences tirées des cultures et de l'inoculabilité des bactéries qu'on y rencontre.

CHAPITRE VIII

MALADIES EXPÉRIMENTALES.

Nous décrivons dans ce chapitre les maladies purement expérimentales d'origine bactérienne, c'est-à-dire déterminées artificiellement par l'expérimentation chez les animaux et qui ordinairement n'ont pas d'analogues parmi les maladies qui surviennent spontanément dans les mêmes espèces animales. Telles sont certaines affections générales provoquées chez les animaux par des liquides en putréfaction ou par diverses autres substances contenant des bactéries.

On peut diviser ces maladies générales en septiques, pyémiques, érysipélateuses, œdémateuses et gangréneuses.

Septicémie expérimentale. — On donne généralement le nom de septiques aux maladies générales infectieuses dans lesquelles il n'existe ni pus ni métastases, par opposition avec la pyémie, empoisonnement général de l'économie dans lequel on trouve du pus au lieu primitivement inoculé et dans les inflammations secondaires métastatiques. Les affections septicémiques, assez nombreuses, dues à divers micro-organismes, sont déterminées dès leur origine, par la présence de ces parasites, mais les accidents généraux consécutifs paraissent ensuite dépendre essentiellement d'une intoxication par des substances chimiques (alcaloïdes, ptomaïnes), qui se développent dans le sang. Il en résulte que l'action initiale des micro-organismes est souvent sur le second plan dans l'évolution des accidents ultimes qui se terminent par la mort.

[illegible] Feltz ont fait les premières tentatives exactes pour [illegible] les animaux en leur injectant des [illegible] les lapins et des [illegible]

des effets pathologiques et toxiques accompagnés de fièvre. Ils ont produit les mêmes accidents en injectant le sang d'individus atteints de fièvre typhoïde et de variole (1). Plus tard ils ont expérimenté de la même façon avec le sang d'individus atteints de fièvre puerpérale et de scarlatine (2). Dans ces expériences, en inoculant successivement une série d'animaux avec le sang du premier qui mourait de l'inoculation, ils ont vu que la mort arrivait de plus en plus vite bien qu'on diminuât la quantité du sang inoculé. La virulence devenait de plus en plus grande par ces inoculations en série. Ils ont décrit dans le sang des animaux des points mobiles (microcoques), des chaînettes mobiles et des bâtonnets. Clementhi, Béhier, Liouville, Colin, ont contrôlé ces expériences en obtenant les mêmes résultats. Davaine a étudié aussi la septicémie produite chez les animaux. Klebs a mis en usage, pour faire naître des septicémies expérimentales, sa méthode des cultures fractionnées : il mettait des fragments de tissus dans des liquides de culture, et lorsqu'un organisme s'y était développé, il le cultivait de nouveau, puis il l'inoculait aux animaux. Il a produit ainsi des septicémies expérimentales. Eberth a vu des septicémies sans bactéries et il est de fait qu'on n'en trouve pas toujours à un moment donné.

Koch (3) a produit une série de maladies infectieuses septicémiques, pyémiques et gangréneuses en agissant de la même façon que Coze et Feltz, c'est-à-dire en injectant des liquides putrides, du sang, une infusion de viande putréfiés. Voici les maladies expérimentales qu'il a décrites et très bien spécifiées.

Septicémie expérimentale des souris. — Koch a injecté d'abord à une souris de maison cinq gouttes d'un sang putréfié pendant deux ou trois jours. La souris mourut au bout de quatre à huit heures. Dans le tissu cellulaire de la peau du dos où il injectait le sang putréfié, il y avait des bactéries de diverses formes. Les organes étaient sains et le sang de cette souris, injecté à une

(1) Académie des sciences, 1865.

(2) *Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et sur l'état du sang dans les maladies infectieuses*. Strasbourg, 1869.

(3) *Wundinfectionskrankeiten*. 1876.

autre souris, ne produisit rien, de telle sorte que Koch conclut que la première était morte d'une intoxication septique. Koch a répété l'expérience en injectant à une série de souris une à deux gouttes de sang putréfié. La plupart d'entre elles restèrent saines, mais un tiers environ devinrent malades au bout de 24 heures. Il se développa d'abord une conjonctivite, puis les mouvements des animaux devinrent plus lents, le dos se courba, les extrémités se contractèrent; les animaux ne mangèrent plus, leur respiration devint très lente; ils s'affaiblirent progressivement et moururent. On obtient le même effet avec $\frac{1}{10}$ de goutte du liquide putride. La mort survient de 40 à 60 heures après l'opération. Après la mort, les animaux restent dans la même situation, tandis qu'une souris morte du charbon est toujours couchée sur le dos avec les extrémités rigides et étendues. A l'autopsie, les organes internes paraissent sains; la rate est cependant un peu augmentée de volume. Si l'on fait une injection à une souris saine avec $\frac{1}{10}$ de goutte du sang d'une des souris précédentes, la même maladie se développe, et la souris meurt en 50 heures. Koch, dans la première série de faits publiés par lui en 1878, avait répété cette expérience sur 54 souris avec le même succès.

La mort arrive encore plus sûrement par cette intoxication que par l'inoculation du charbon, car pour cette dernière maladie il faut prendre le sang dans des organes déterminés, tandis que, dans la septicémie de la souris, on peut prendre le sang dans n'importe quel vaisseau. Il suffit de tacher la pointe d'un scalpel ou de tremper le bout d'une fine aiguille dans le sang et de piquer la peau d'une souris saine pour obtenir le même résultat. Il s'agit donc bien d'une affection essentiellement infectieuse et d'une septicémie typique. Sa virulence extrême affirmait a

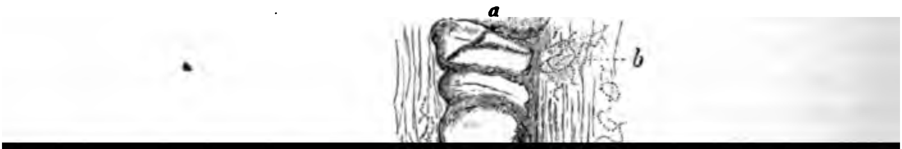
la possibilité de les cultiver les font reconnaître pour des bactéries. Il y a aussi des spores. Ces bacilles ne pénètrent pas dans les globules rouges, mais ils entrent facilement dans les globules blancs. Certains leucocytes en renferment plusieurs; d'autres en sont complètement remplis et ne représentent plus qu'un amas de bacilles. On peut suivre la marche de l'invasion des bactéries à partir du point inoculé; si l'inoculation a été faite au niveau de l'oreille, par exemple, il y a un grand nombre de bacilles sur les cartilages; on voit des globules blancs et des globules rouges épanchés autour des vaisseaux. Dans les premiers ganglions, ils siègent seulement dans les vaisseaux, mais ils existent aussi dans le liquide de l'œdème du tissu conjonctif qui, de l'oreille, se continue au cou et même dans le médiastin. Dans les vaisseaux, les bactéries sont en général disposées en long suivant le cours du sang; on n'observe jamais une oblitération totale des vaisseaux par leur présence bien qu'elles tapissent souvent la paroi vasculaire.

Cette affection se comporte comme le charbon; le rôle des bacilles y est le même.

Nous avons obtenu par le procédé de Koch la même septicémie; nous avons représenté ces bacilles dans un globule blanc (planche I). Dans la planche XVII, fig. 3, nous avons dessiné une coupe du rein qui montre les bacilles de la septicémie des souris dans les vaisseaux. Ces micro-organismes nous ont paru présenter une plus grande épaisseur que celle qui leur est assignée par Koch. Nous l'estimons à $0\mu,2$. Koch les a cultivées sous forme de petites stries irrégulières sur des plaques de gélatine; ces stries extrêmement fines irradient du point qui a été piqué et sont visibles deux ou trois jours après l'inoculation dans les tubes à gélatine (voyez pl. XXVII, fig. 14).

Koch a constaté que les souris des maisons sont les seules qui soient susceptibles de contracter cette septicémie. Les souris des champs (mulots) en sont indemnes de même que les rats. A propos de cette immunité, il fait remarquer que le sang des premières diffère de celui des secondes en ce qu'il ne présente pas de cristaux par la dessiccation, tandis que le sang des souris des champs montre des cristaux d'hémoglobine quand il se dessèche.

Nécrose progressive expérimentale de la souris. — En opérant sur l'oreille des souris pour produire la septicémie qui précède, Koch a trouvé une autre lésion en rapport avec un micrococcus en chaînettes. Ordinairement, quand on injecte à la souris du sang putréfié, on ne trouve, si le résultat de l'injection est positif, qu'une seule espèce de bactéries, les autres étant incapables de vivre dans le sang ; mais il y a souvent, au niveau et autour de la petite plaie qui a été faite à l'oreille, un peu de liquide qui contient d'autres espèces de bactéries. Aussi quand on prend de ce liquide et qu'on l'inocule sur l'oreille d'une autre souris saine, on obtient le développement d'un micrococcus. On peut faire l'expérience suivante : on inocule le virus septicémique de la souris sur une oreille, pendant que sur l'autre on inocule le liquide qui contient à la fois les bacilles septiques et les microcoques. Dans la première oreille, on observe bientôt un œdème hémorrhagique ; dans l'autre, le tissu normal est remplacé par de grandes masses de chaînettes d'un microcoque dont les cellules mesurent 0μ,5 (fig. 88). Dans toute la région envahie par ces chaînettes, on ne trouve ni globules blancs migrateurs, ni cellules de nouvelle formation ; on ne voit même plus bien les cellules préexistantes du tissu conjonctif parce qu'elles sont mortifiées



charriés avec le sang dans toute l'économie et ont produit une infection septique générale. Mais les microcoques en chaînettes restent localisés à l'oreille dans le lieu où ils ont été inoculés. A la limite de la région occupée par ces derniers, on trouve une zone inflammatoire caractérisée par la présence de cellules rondes migratrices. Entre cette zone inflammatoire et les micro-organismes on observe des grains formés par des débris de noyaux mêlés aux microbes, ce qui prouve que les cellules migratrices de nouvelle formation qui confinent à la partie mortifiée ont elles-mêmes été attaquées, envahies progressivement et mortifiées par les micro-organismes avec lesquels elles sont en contact. Quant à la portion centrale, elle ne contient plus, à un moment donné, ni bactéries ni noyaux. Il est évident que les microbes, en se développant, en s'étendant progressivement à la circonférence de la partie affectée, déterminent une mortification de tout le tissu qu'ils envahissent, tissu qui est limité par une zone d'inflammation périphérique.

Par l'expérience précédente faite sur une souris de maison, Koch avait produit à la fois chez le même animal deux affections, la septicémie généralisée et la gangrène de l'oreille localisée. Pour isoler et étudier complètement ce processus gangréneux, il a eu l'idée de se servir de la souris des champs qui est réfractaire à la septicémie et qui par suite ne devait contracter que la gangrène. La nécrose progressive s'est en effet développée très bien sur l'oreille des mulots, et comme les animaux ne mouraient plus de septicémie, il a pu suivre chez eux le développement complet du processus gangréneux. La gangrène s'est étendue progressivement de l'oreille à la peau du cou et au tronc, si bien qu'en trois jours elle atteignait la paroi du ventre. Les animaux mouraient avec un ramollissement de la peau et la chute des poils, qui contenaient beaucoup de microbes. Il n'y avait pas de péritonite, mais seulement des chaînettes de micrococci à la surface péritonéale des organes.

Après avoir isolé les microbes de la gangrène progressive par leur culture dans la souris des champs, il les a reportés par inoculation sur l'oreille des souris de maison, et il a ainsi reproduit la gangrène progressive sans septicémie chez ces derniers animaux.

Abcès progressifs expérimentaux du lapin. — Par l'injection du sang putréfié dans le tissu cellulaire sous-cutané du lapin, Koch a déterminé des abcès progressifs à contenu caséeux. Après l'injection, les animaux ne présentaient d'abord qu'une tuméfaction locale. Quelques jours plus tard, les abcès se généralisaient et les animaux succombaient au bout d'une quinzaine de jours. A l'autopsie, on trouvait des abcès caséeux, sinueux, communiquant les uns avec les autres. Il n'y avait pas de bactéries généralisées dans le sang, mais seulement une multiplication de globules blancs. Dans le contenu caséeux central des abcès on ne trouvait pas non plus de bactéries; mais en pratiquant des coupes de la paroi des abcès après leur durcisse-

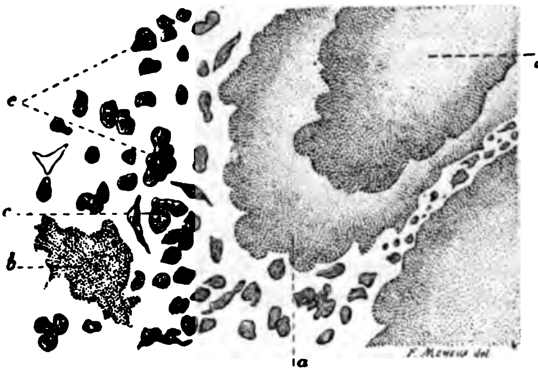


Fig. 89. — Coupe de la paroi d'un abcès progressif du lapin.

c, e, cellules et débris de cellules lymphatiques; a, partie périphérique d'une zooglœe dont les micrococci sont très bien colorés et relativement gros; g, partie centrale de la même zooglœe où les micrococci ne se colorent plus et sont plus petits; b, zooglœe plus petite (d'après Koch).

ment dans l'alcool, et en les colorant, il a vu que ces parois étaient formées presque uniquement par des bactéries. Celles-ci, très petites, mesurant de 0 μ,1 à 0 μ,15, constituaient des zooglœes, où elles étaient tellement nombreuses qu'on pouvait les comparer à un nuage (*a*, *d*, *g*, fig. 89). Ces microcoques ne se multiplient que sous la forme de zooglœes. A la limite des abcès, les zooglœes se prolongent dans le tissu conjonctif voisin, jusque dans le tissu sous-cutané; c'est à la limite des abcès que les zooglœes sont les plus nettes et constituent les masses nuageuses représentées dans la figure 89. Dans le tissu conjonctif périphérique, les colonies sont moins volumineuses.

Les plus petites d'entre elles semblent occuper les espaces lymphatiques. Il n'y a pas de connexion entre ces microcoques et les cellules du tissu conjonctif. Lorsque l'abcès arrive à une aponévrose, il est arrêté par la résistance du tissu fibro-élastique.

Dans toutes les grandes zooglœes, la périphérie festonnée offre des micrococci bien distincts qui se colorent fortement et qu'il est facile de voir, tandis que la partie centrale constitue une masse nuageuse uniforme, où les individus sont plus petits et ne se colorent pas, où ils sont presque indistincts. Au milieu de l'abcès, on trouve de semblables masses sphériques, homogènes, et il paraît certain que ce sont des zooglœes dont les individus sont morts, atrophiés et impossibles à colorer. Ces zooglœes mortifiées sont mêlées avec des noyaux ou fragments de noyaux et de cellules. C'est là ce qui forme le pus caséeux contenu dans les abcès.

Koch a inoculé des lapins en séries avec le contenu et la paroi de ces abcès progressifs du lapin. Il a toujours réussi à reproduire la même maladie. L'inoculation à d'autres espèces animales a donné des résultats négatifs.

Pyémie expérimentale du lapin. — Koch n'est pas arrivé à déterminer chez le lapin une maladie générale avec le sang putréfié. Mais, en faisant macérer dans de l'eau distillée un morceau de la peau d'une souris morte de septicémie, il a obtenu un liquide qu'il a injecté sous la peau du dos d'un lapin; celui-ci s'est affaibli et il est mort 105 heures après l'injection avec une infiltration purulente du tissu conjonctif du dos s'étendant en surface jusqu'à la ligne blanche de l'abdomen, en profondeur jusqu'au péritoine. La séreuse était enflammée et contenait des pseudo-membranes fibrineuses dans une sérosité trouble. La rate était tuméfiée. Sur une coupe du foie, on notait des taches grises, quelquefois sous la forme de cônes dont la base répondait à la surface de l'organe. Le poumon présentait de petits lobules d'hépatisation rouge. Une seringue de Pravaz remplie du sang de cet animal, injectée à un autre lapin, a déterminé la mort en 40 heures. A l'autopsie, on observa un léger degré de péritonite, des ecchymoses, des îlots gris du foie et des points d'hépatisation du poumon semblables à ceux

du premier lapin. Koch a inoculé de la même façon du sang à une série de lapins qui ont toujours présenté les mêmes lésions. Ce sont les mêmes faits que ceux observés par Coze et Feltz et Davaine.

Les microbes caractéristiques de cette pyémie, qui se trouvent dans le sang et dans les parties affectées, consistent en des microcoques isolés ou associés deux par deux, du diamètre de 0μ, 2. Ils sont un peu moins petits que ceux des abcès caséeux précédents. On peut bien apprécier leur disposition surtout dans les vaisseaux des glomérules du rein. Ils s'attachent aux globules rouges, et ceux-ci adhèrent les uns avec les autres de façon à déterminer par places l'arrêt du sang et une thrombose. Dans les vaisseaux capillaires ainsi thrombosés, les microcoques forment des amas qui les remplissent plus ou moins complètement. Au milieu d'eux on voit de petits corps circulaires plus clairs qui ne sont autres que des globules rouges entourés d'une masse de microbes. Dans les petits îlots métastatiques du foie et du poumon, on rencontre une grande quantité de ces microbes dans les vaisseaux. Il y en a aussi un grand nombre à la surface du péritoine. Dans le tissu conjonctif, au niveau du point d'inoculation, on en trouve beaucoup autour des vaisseaux qui sont remplis de sang. Ils pénètrent ainsi dans l'intérieur des cavités vasculaires. Ce qui caractérise surtout cette pyémie du lapin, c'est la pénétration des micro-organismes dans les vaisseaux et l'agglutination des globules sanguins, les thromboses qu'ils déterminent et

bactéries se montraient dans le sang, dans la rate en particulier et dans les papilles du rein. Il injecta deux gouttes de l'œdème périphérique de l'abcès sous la peau du dos d'un autre lapin, qui mourut vingt-quatre heures après. L'autopsie révéla un peu d'œdème au point d'inoculation, des ecchymoses de la peau et des muscles des cuisses. Les organes parurent normaux, sauf des ecchymoses de la surface du péritoine, du poumon et une tuméfaction de la rate. Le liquide œdémateux montrait un grand nombre de micro-organismes ovoïdes assez volumineux. Quelques veines étaient remplies de bactéries. Il y en avait aussi un grand nombre dans les vaisseaux capillaires des ecchymoses du péritoine et du poumon. Les vaisseaux des glomérules du rein étaient tout particulièrement le siège de ces bactéries. Elles tapissaient la surface des capillaires gloméru-

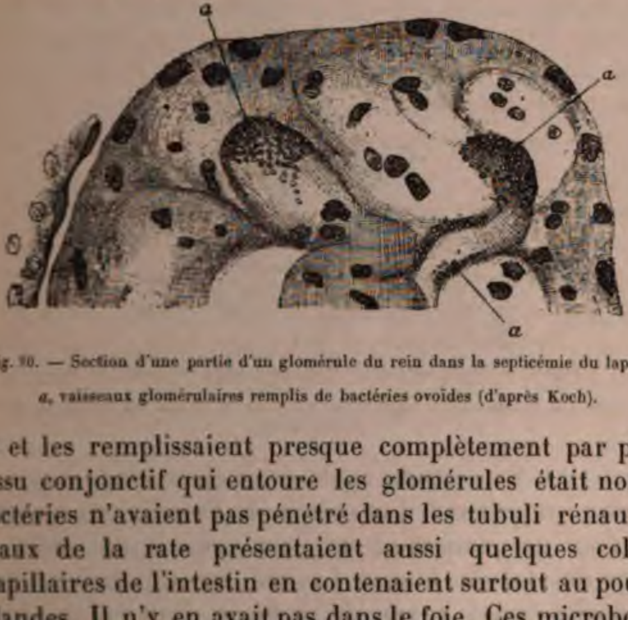


Fig. 90. — Section d'une partie d'un glomérule du rein dans la septicémie du lapin.
a, vaisseaux glomérulaires remplis de bactéries ovoïdes (d'après Koch).

laires et les remplissaient presque complètement par places. Le tissu conjonctif qui entoure les glomérules était normal ; les bactéries n'avaient pas pénétré dans les tubuli rénaux. Les vaisseaux de la rate présentaient aussi quelques colonies. Les capillaires de l'intestin en contenaient surtout au pourtour des glandes. Il n'y en avait pas dans le foie. Ces microbes mesurent en longueur de 0 μ, 8 à 1 μ. Ils sont par conséquent beaucoup plus gros que ceux de la pyémie du lapin. Ils en diffèrent aussi par leurs propriétés, car ils n'ont aucune tendance à déterminer la coagulation du sang et des embolies métastatiques.

Koch a déterminé chez les lapins une série de septicémies analogues en injectant le même microbe, mais il a toujours été obligé d'employer une assez forte dose du liquide de l'œdème.

Erysipèle expérimental du lapin. — Koch a essayé, mais sans grand résultat, de produire des lésions en injectant au lapin le sang provenant de la septicémie de la souris. Une fois cependant il obtint un érysipèle de la peau du lapin, érysipèle qui s'étendit du dos jusqu'à l'oreille. Celle-ci était tuméfiée, lourde et pendante. L'animal mourut au septième jour. L'injection de son sang faite à un autre lapin ne donna aucun résultat. Le sang ni les organes internes du premier lapin ne contenaient

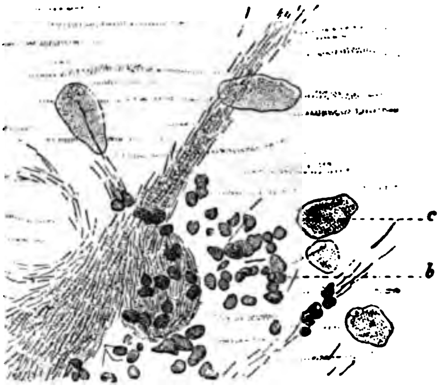


Fig. 91. — Lésion semblable à l'érysipèle, coupe de l'oreille du lapin.
a, bacilles; *b*, petites cellules migratrices et noyaux; *c*, noyaux des cellules du cartilage (d'après Koch).

de bactéries. Son oreille seule avait été atteinte d'une lésion d'origine bactérienne. Les coupes de l'oreille ont montré une distension des vaisseaux qui contenaient un assez grand nombre de globules blancs. Les cellules migratrices formaient une couche épaisse autour du cartilage. Entre cette couche de cellules et la capsule du cartilage, il y avait une grande quantité de petits bâtonnets. Ceux-ci étaient tantôt isolés, tantôt situés parallèlement les uns aux autres comme des bandes ou des touffes assez volumineuses. Ils n'existaient qu'au voisinage du cartilage. Par leur disposition ils ressemblaient

aux bacilles du charbon inoculé sur la cornée. Ils ne contenaient pas de spores. Leurs dimensions étaient de 3 à 10 μ en longueur, de 0 μ, 3 en épaisseur. Ils étaient par conséquent beaucoup plus petits que ceux du charbon et beaucoup plus gros et plus longs que ceux de la septicémie de la souris.

Cette affection érysipélatoïde du lapin ne ressemble nullement à l'érysipèle de l'homme par ses symptômes, ni par sa marche, ni par la forme des micro-organismes.

En résumé on voit que Koch, dans ce premier travail, par lequel il s'est révélé comme un expérimentateur de premier ordre, a décrit six maladies purement expérimentales nouvelles provoquées par l'injection de substances organiques (sang et viande putréfiés) ayant chacune leur bactérie spéciale : deux septicémies : la septicémie de la souris avec ses fins bacilles, la septicémie du lapin avec ses grosses bactéries ovoïdes ; deux pyémies, les abcès progressifs et caséeux du lapin caractérisés par leurs zooglœes nuageuses ; la pyémie du lapin avec ses fins microbes ronds ; une affection analogue à l'érysipèle observée chez le lapin et caractérisée par de longs bacilles, et une sorte de gangrène progressive des souris due à des microcoques en chaînettes. Nous avons reproduit avec des détails suffisants ces diverses maladies expérimentales, parce qu'elles permettent de se rendre compte du nombre de bactéries pathogènes différentes qui peuvent se rencontrer dans la viande putréfiée. On y voit l'excellente méthode suivie par Koch pour isoler les diverses bactéries, pour obtenir la culture pure dans le corps de l'animal et démontrer leur action, action variable suivant les espèces animales en expérience. Bien qu'elles n'aient pas de rapports immédiats, au point de vue de la forme des micro-organismes, avec les maladies similaires de l'homme, elles n'en sont pas moins très utiles à connaître au point de vue des lésions qu'elles déterminent et du plan qu'on doit suivre pour étudier les affections bactériennes spontanées de l'homme et des animaux. Elles peuvent ainsi servir d'exemple pour chercher et déterminer d'autres maladies expérimentales. La première publication de Koch dans laquelle elles ont été insérées date de 1878, époque qui nous paraît déjà bien éloignée en face des

progrès qu'ont faits depuis les études bactériologiques. A ce moment, Koch faisait peu de cultures, mais il a, depuis ce temps, cultivé à l'état de pureté les différentes bactéries dont nous venons de parler (*Mittheilungen aus dem Gesundheitsamte*, t. I, 1882).

MALADIE DE LA SALIVE. — Pasteur a isolé, par la culture de la salive d'un enfant mort de la rage, un micrococcus qui n'avait pasde relation avec la rage, mais qui, inoculé au lapin, lui donnait une maladie infectieuse rapidement terminée par la mort (Académie de médecine, séance du 18 janvier 1881). Cette maladie nouvelle, non décrite et essentiellement expérimentale, détermine un état congestif apoplectique des organes respiratoires; les micro-organismes injectés se généralisent dans le sang. La poule et le cobaye ne sont pas sensibles à ce micro-organisme.

SEPTICÉMIE CONSÉCUTIVE AU CHARBON. — Charrin a constaté (Société de biologie, séance du 2 août 1884) que sur le cadavre de lapins morts du charbon bactéridien, il peut se développer, quelques heures après la mort, un microbe particulier. Inoculé au lapin, il le tue en un temps qui varie de 18 à 48 heures. On observe de la fièvre, de l'albuminurie, une accélération de la circulation et des convulsions. A l'autopsie, les reins, le foie et l'intestin sont congestionnés. La rate est augmentée de volume et de couleur bleuâtre; le point où l'on a fait l'inoculation est entouré d'un œdème rougeâtre.

Ce micro-organisme, qu'on l'examine dans les cultures pures ou dans le sang de l'animal ou sur les coupes des viscères, présente une forme arrondie ou légèrement ovoïde; il est disposé en chapelets à grains très nombreux pouvant atteindre le nombre de vingt. Son diamètre est de 1 à 2 μ; il est d'autant plus petit que les grains qui composent les chapelets sont plus nombreux. Il est légèrement mobile dans les cultures. Il existe dans la sérosité au lieu d'inoculation et dans le sang de tous les viscères. Charrin l'a vu en grande quantité dans les vaisseaux du foie, des reins, des muscles, de la rate, du myocarde, du bulbe, et de la moelle des os, et dans la sérosité du péritoine.

L'urine et les matières fécales ont transmis la maladie. L'inoculation peut être faite avec succès par les veines, le tissu cellulaire sous-cutané, la trachée, le péritoine, le tube digestif. L'inoculation réussit chez le lapin, le moineau, quelquefois chez le rat. Le chien, la poule et la grenouille ont résisté.



Fig. 92. — Coupe du rein dans la septicémie de Charrin.

Charrin rapproche cette maladie de la maladie expérimentale de Gaffky que nous décrivons plus loin et de celle que Pasteur a determinée avec la salive. Elle diffère par la forme des microbes de celle de Gaffky qui de plus est mortelle pour les poules, et de la maladie de la salive par la forme en chaînettes des micro-organismes.

Septicémie de Pasteur, œdème malin de Koch et Gaffky. — Pasteur a observé, dans le liquide musculaire ou dans la sérosité péritonéale des animaux morts de septicémie, des vibrions mobiles, quelquefois très allongés, en filaments ou en battants de cloche, et même de grands vibrions flexueux dans le sang. Par des cultures successives, Pasteur, Joubert et Chamberland ont isolé en dernière analyse un vibrion allongé qu'ils ont appelé

vibrion septique. Si l'on injecte une goutte de ce liquide à un animal, on détermine sa mort, tandis que le liquide filtré sur un filtre de porcelaine est inoffensif. Ce microbe est anaérobie; dans son développement chez les animaux, il met en liberté de l'acide carbonique et de l'hydrogène qui se trouvent mélangés à des gaz putrides, de telle sorte que cet empoisonnement peut être comparé à une putréfaction chez l'animal vivant. D'un autre côté, l'exposition à l'air, en couche mince, du liquide de culture contenant ces vibrions, les rend inoffensifs. Pasteur a constaté aussi, dans les expériences faites sur les animaux avec le terreau des fosses où l'on avait enseveli les animaux charbonneux, qu'à côté des bacilles du charbon, il y avait des bactéries capables de donner simplement une septicémie.

L'inoculation aux lapins et aux cochons d'Inde de la poussière, contenant des germes, qu'il a retirée du sol, détermine aussi souvent la septicémie que le charbon, et quand on a pris l'échantillon du terreau loin des fosses, le charbon disparaissant, la septicémie s'observe fréquemment.

Les recherches de Koch et de Gaffky sur les propriétés pathogènes des micro-organismes du sol parlent dans le même sens que celles de Pasteur.

En examinant les couches supérieures du sol, le terreau, Koch a trouvé un bacille avec des spores. Les mêmes bactéries sont très répandues partout dans la nature, dans les poussières du foin, dans les cadavres morts par asphyxie, surtout s'ils ont été soumis pendant un certain temps à une température élevée.

Ils présentent dans le sang de longs filaments (voyez la figure 62). Ces bacilles de l'œdème sont mobiles. Ils sont anaérobies. Les organes des animaux inoculés sont peu changés. Cependant la rate est foncée. Les poumons sont de couleur gris rougeâtre ; il y a peu de bacilles dans le sang, tandis qu'il y en a beaucoup à la surface des séreuses et dans le suc des tissus. Le contraire a lieu dans le charbon.

Si l'on ne fait pas l'autopsie de suite après la mort, les bacilles se développent et vont partout, dans le sang du cœur, etc. Si l'on fait la même expérience chez les souris, les bacilles vont de suite après la mort dans le sang du cœur, en sorte qu'il serait difficile de le reconnaître du charbon. Mais on ne peut pas donner la mort par l'injection dans le sang, il faut opérer dans le tissu cellulaire.

Il est difficile d'obtenir une culture en dehors du corps des animaux. Pasteur les a cultivés à l'abri de l'air dans une atmosphère d'acide carbonique ; Gaffky a obtenu aussi des cultures très nettes en plaçant des poussières du foin dans l'intérieur d'une pomme de terre à 38°. On peut faire ainsi une série de cultures. La culture devient souvent impure parce qu'il se développe en même temps des bacilles butyriques. On ne sait pas comment se forment les spores de ces bacilles.

D'après la comparaison des caractères morphologiques et des propriétés pathogènes des vibrions septiques de Pasteur et des bactéries de l'œdème malin de Koch et Gaffky, nous pouvons dire qu'il s'agit du même micro-organisme.

Nous verrons bientôt que Chauveau et Arloing attribuent à ces bacilles la propriété de produire la septicémie gangréneuse.

Pétri (*Centralbatt f. med. Wissensch.*, nov. 1884) a observé, chez les lapines enceintes et à la suite de l'accouchement, une maladie spontanée caractérisée par un œdème étendu de la peau et de la péritonite. Le liquide de l'œdème sous-cutané et du péritoine était rempli de bacilles caractéristiques de l'œdème malin ou septicémie de Pasteur. Ces bacilles, portés des liquides pathologiques sur la gélatine, se cultivent facilement ; les cultures pures, injectées dans le tissu sous-cutané des lapins, déterminent toujours un œdème malin mortel.

La maladie du blaireau, décrite par Eberth, se rapporte vraisemblablement aussi à l'œdème malin.

Tétanie infectieuse expérimentale des animaux. — Nicolaier (1) a observé que la terre recueillie à la surface des rues et des champs possède des propriétés infectieuses différentes de celles des jardins et des forêts. Les symptômes observés à la suite de l'injection de ces deux espèces de terres aux animaux et les micro-organismes trouvés dans les organes ne sont pas les mêmes. Tandis que le sol des jardins, injecté en quantité suffisante dans le tissu conjonctif sous-cutané, produit l'œdème malin (voyez page 184), la maladie déterminée par l'injection du sol des rues urbaines aux souris, aux lapins et aux cobayes, présente des symptômes comparables au tétanos traumatique de l'homme. Cette terre des rues contient souvent aussi des spores ou des bacilles de l'œdème malin, et les animaux meurent alors de cette dernière maladie qui est plus rapidement mortelle que le tétanos. Si l'on insère dans une poche creusée dans le tissu cellulaire sous-cutané de la racine de la queue un morceau de terre de la rue gros comme un petit pois, les animaux deviennent malades de deux à quatre jours après l'opération. Un des menbres postérieurs se raidit et reste paralysé; son congénère subit bientôt le même sort et, au bout de dix heures, les extrémités postérieures sont contracturées et immobilisées, si bien que l'animal ne peut plus se mouvoir que lentement à l'aide de ses pattes antérieures, en traînant le train postérieur. Quelques heures plus tard, les pattes antérieures et la nuque se raidissent à leur tour et tout le corps est arqué d'une façon comparable à ce qui se passe dans le tétanos de l'homme. Le lapin offre aussi les signes d'un trismus très manifeste. La température est peu élevée pendant le temps que dure cette maladie.

A l'autopsie on trouve très peu de lésions dans les organes. La poche sous-cutanée est remplie de pus parfois décomposé, putride, contenant diverses espèces de micro-organismes. On peut facilement reproduire, par l'inoculation de ce pus, la même maladie à d'autres animaux qui meurent plus vite que si on les inoculait avec la terre elle-même. La culture pure de ces micro-organismes n'a pas encore complètement réussi; mais

(1) *Deutsche med. Wochenschr.*, 25 décembre 1884.

on les obtient dans un état de pureté relative sur le sérum gélatinisé. A la température du corps, le sérum se trouble par le développement de très fins bâtonnets longs, un peu plus gros que ceux de la septicémie des souris.

Comme Carle et Ratone (1) ont produit, par l'inoculation des produits du tétanos de l'homme, une maladie semblable chez le lapin, il est possible que le tétanos humain soit le résultat de l'action du même parasite qui détermine la tétanie expérimentale des animaux.

Septicémie produite avec les crachats de la pneumonie. — Klein, en inoculant des crachats de pneumonie aiguë au lapin, a produit deux sortes de maladies expérimentales : dans la première l'animal meurt après deux jours avec de la fièvre, des exsudats inflammatoires des séreuses, de la diarrhée, des hémorrhagies pulmonaires, et avec des micrococci en chaînettes dans le sang. Dans la seconde, la fièvre manque ; la rate est tuméfiée. Les capillaires contiennent une masse énorme de diplococci. Le sang des animaux morts de ces deux maladies possède la propriété de les reproduire avec les mêmes symptômes et les mêmes lésions.

Ces expériences de Klein ne nous paraissent pas démonstratives; car en inoculant les crachats, il a dû introduire aussi tous les micro-organismes de la salive, et en tous cas le liquide d'inoculation était chargé d'impuretés, de telle sorte qu'il est impossible de juger quels sont les microbes qui ont causé la maladie expérimentale.

Maladies expérimentales produites par les bacilles saprogènes. — Rosenbach a étudié les propriétés pathogènes des bacilles saprogènes qu'il a isolés (voy. plus haut page 127). Le bacille saprogène n° 1 n'est pas pathogène. Le bacille n° 2 injecté dans le genou et dans la plèvre détermina un épanchement, une inflammation, dans laquelle on retrouva une grande quantité de ces bacilles.

(1) *Studio experimentale sull' etiologia del tetano* (*Giornale della acad. di med. Torino*, 1884, n° 3).

MALADIE PRODUITE PAR LE MICROCOCCUS TETRAGENUS (KOCH). — On trouve parfois dans la paroi des cavernes des tuberculeu de grands microbes ayant 1 μ de diamètre environ, entouré de capsules et formant des groupes cubiques comme les sar- cines. Lorsqu'on inocule une très petite partie du conten de la caverne à des souris, elles meurent au bout de trois o quatre jours, avec des symptômes de septicémie ou de pyémi et des abcès métastatiques de la rate et des reins. On trouv partout, dans les vaisseaux et dans la pulpe de la rate, d masses énormes de ces microbes disposés quatre à quatre da une capsule commune. On peut cultiver ces micro-organism sur la gélatine et sur l'agar-agar. Ils constituent des mass épaisses, blanchâtres, très élevées sur l'agar-agar. On ne s pas si ces bactéries sont pathogènes pour l'homme.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE DES SCHIZOMYCÈTES

Nous donnons ici une bibliographie qui se rapporte surtout aux généralités exposées dans la première partie de ce volume, nous réservant d'indiquer la bibliographie spéciale dans les monographies qui font l'objet de la seconde partie.

ARLOING, CORNEVIN ET THOMAS. *Bactéries du charbon symptomatique.* Bullet. de l'Acad. de méd., 1881. — Revue de médecine, janvier 1881, septembre 1883 et janvier 1884.

ARLOING ET CHAUVEAU. *Recherches sur les septicémies.* Lyon, 1884.

ARNDT. *Beobacht. an Spirochaete denticola.* Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. d. klin. Med. 1880, t. LXXIX.

BABES. *Étude comparative des bactéries de la lèpre et de la tuberculose.* Compt. rend. 1883, t. XCXI.

— *Vom rothen Schweiss. Biol. Centralblatt,* t. II, 1882, n° 8.

— *Contribution à l'étude des lésions aiguës des reins liées à la présence des microbes; le rein et le foie dans la fièvre jaune.* Arch. de phys. norm. et path. 15 novembre 1883.

— *Observations sur la topographie des bacilles de la lèpre dans les tissus.* Arch. de physiol. norm. et path. Juillet 1883.

— *Observations sur quelques lésions infectieuses des muqueuses et de la peau.* Journal de l'anat. et de la physiol. Janvier 1884.

BARTHÉLEMY. *Incubation des œufs d'une poule atteinte du choléra des poules.* Comptes rendus, 1883, t. XCVI, n° 18, p. 1322-1323.

BAUME. *Odontologische Forschungen,* II.

BÉCHAMP. *Micrococ. bombycis.* Comptes rendus, t. LXIV, 1867. — *Les microzymas et les zymases.* Archives de physiologie, 2e série, t. X, p. 28, 1882.

La salive, la sialozymase et les organismes buccaux chez l'homme. Archives de physiologie, 3e série, t. I, 1883, p. 47.

BIRSCH-HIRSCHFELD. *Ueber die Recurrens Spirochaeten. Med. Jarhb.,* t. CLXVI, Heft 2, p. 211.

BILLROTH. *Untersuch. über die Vegetationsformen der Coccobacteria septica.* Berlin, 1874.

BOCKHART. *Beiträge zur Aetiol. u. Pathol. d. Harnröhren Trippers.* Würzb. phys. med. Ges. 1882.

BENS. *La fièvre typhoïde, ses causes, son traitement et sa prophylaxie,* Ac. roy. de Belgique. Bulletin, 1883, 3e série, t. XVII, p. 176-221.

BOLLINGER. *Ueber Milzbrand. Centralblatt. f. d. med. Wiss.* 1872.

BRAUEL. *Ueber Milzbrand. Virchow's Archiv.* XI, XIV, XXXVI.

BREFELD. *Untersuch. über die Spaltpilze.* Bacillus subtilis. Gesell. nat. Freunde in Berlin, 1878. — Schimmelpilze Heft. IV.

BOUCHARD. *Des néphrites infectieuses.* Congrès de Londres, 1881, t. I. — Revue de médecine, août 1881.

— *De l'origine intestinale de certains alcaloïdes normaux ou pathologiques.* Soc. de biologie, 5 août 1882. — Revue de méd., 10 oct. 1882.

— *Sur les maladies infectieuses.* Revue de médecine, 1881.

BOUCHARD, CAPITAN ET CHARRIN. *Note sur le microbe de la morve et sa transmission par les liquides de culture.* Séance du 24 déc. 1882. Bullet. Acad. de médecine, n° 44, p. 1289, 1883. Rapport de Bouley. *Recueil de méd. vétér.*, p. 624, 1883.

BUCHNER. *Ueber d. Bedingungen d. Uebergangs von Pilzen in die Luft und ueber d. Einathmung desselben.* Zur Aetiol. der Infectionskrank. München, 1881.

— *Ueber d. experiment. Erzeugung d. Milzbrand Contagiums aus d. Heupilzen.* In Nagel'is Untersuch. über nied. Pilze.

— *Eine neue Theorie ueber Erziel. d. Immunitat gegen Infectionskrankheiten* München, 1883.

CECI. *Ueber die in den malarischen u. gewönhlichen Bodenarten enthalt. Keime u. nied. Organism.* Arch. f. Experim. Path., t. XV, n° 16.

CHABERT ET FROMAGE. *D'une altération du lait de vache désignée sous le nom de lait bleu.* Paris, 1850.

CHAMBERLAND ET ROUX. *Sur l'atténuation de la virulence de la bactéridie charbonneuse sous l'influence des subst. antisept.* Compt. rend. 1883.

CHAUVEAU. *De l'atténuation directe et rapide des cultures virulentes par l'action de la chaleur.* Compt. rend., 1883.

— *Nature du virus vaccin.* Comptes rendus, 10 fév. 1868. — *Nature des virus*, 24 fév. 1868.

CIENKOWSKI, *Zur Morphologie d. Bacterien.* Petersburg, 1876.

COHN. *Unters. ueb. d. Entwickelungsgesch. d. microscop. Algen u. Pilze* (Nov. Act. Leop.), 1853, vol. 24.

Ueber die Entstehung d. Travertins in d. Wasserfällen v. Tivoli. Leonhard's Iarhb. f. Miner, 1864.

— *Zur Physiol. d. Phycochromaceen.* Max Schultze's Arch. Bd. 3.

— *Untersuchungen über Bacterien* (Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. I, Helft 2 et Bd. I, Helf 3, Bd. 2, Helf 2-5).

— *Zur weiteren Kenntniss d. Febris recurrens u. d. Spirochaeten.* Deutsche Med. Wochenschrift., 1879.

— *Ueber beggiatoa mirabilis in Hedwigia*, 1865.

— *Micro. vaccinæ.* Virchow's Arch. 1872.

— et plusieurs autres articles parus dans ses *Beiträge zur Biologie der Pflanzen.*

COHN ET MENDELSOHN. *Ueber Einwirk. d. electr. Stromes auf d. Vermehrung d. Bacterien.* Beitr. zur biol. Bd. III, Helf. I.

CORNIL. *Observations histologiques sur les lésions des muscles déterminées par l'injection du microbe du choléra des poules, sur le séquestre et sur la poche qui le contient.* Archives de physiologie, 2e série, t. X, 1882, p. 615.

— *Note sur les microbes du phlegmon cutané et sur leur siège.* Arch. de phys. norm. et path.

— *Observations histologiques sur l'inflammation diphthéritique des amygdales.* Arch. de physiol. norm. et path., 1881.

CORNIL ET LELOIR. *Recherches expérimentales et histologiques sur la nature du lupus*. Ibidem, 1884.

CORNIL ET BERLIOZ. *Sur l'empoisonnement par le jéquirity*. Acad. des sciences, 17 septembre et 8 octobre 1883.

CORNIL ET BABES. *Sur la topographie et le rôle des bacilles dans l'anatomie pathologique de la tuberculose*. Acad. de méd. 1er mai 1883. Journal de l'anatomie, 1883.

— *Contribution à l'étude des inflammations liées à la présence des microbes. Péripneumonie contagieuse, pneumonie rubéolique; érythème cutané du rouget des porcs*. Arch. de physiologie norm. et path., 15 août 1883.

— *Note sur le siège des bactéries dans la variole, la vaccine et l'érysipèle*. Société méd. des hôpitaux, 10 août 1883.

CROIX (JEAN DE LA). *Das Verhalten d. Bacterien d. Fleischwasser gegen einige Antiseptica. Arch. f. exp. Path.*, t. XIII, 1881.

CUBONI ET MARCHIAFAVA. *Neue Studien ueber d. Natur d. Malaria*. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 13.

DAVAINE. *Observations sur la maladie charbonneuse*. Compt. rend. 1877, t. LXXXIV, p. 1322, t. LVII et LIX.

DOLÉRIS. *La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs*. Paris, J.-B. Baillière, 1880.

DALLINGER ET DRYSDALE. *On the existence of Flagella in bacterium termo*. The montly microsc. Journal, 1875.

DAMSCH. *Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere*. Virchow Arch. Bd. 92.

DUCLAUX. *Ferments et maladies*. Paris, 1882. — *Chimie biologique*, dans *l'Encyclopédie chimique* de Frémy. 1883. — *Mémoire sur le lait*. Annal. de l'Institut agronom., 1882.

DUJARDIN. *Histoire naturelle des zoophytes*. Paris, 1841.

EBERTH. *Untersuchung. über Bacterien, Virchow's Archiv*, t. LXII. — *Zur Kenntniss d. bacteritischen Mykos*. Leipzig, 1872. *Die Organismen in d. Organen bei Typhus abdom*. Virchow's Archiv, t. LXXXI, 1880 et t. LXXXIII, 1881.

— *Ueber Sarcina Ventr*. in Virchow's Arch. 1858, t. XIII.

EHRENBERG. *Die Infusionsthierchen als vollkommene Organismen*. Leipsig, 1838.

— *Ueber Micrococcus prodigiosus*. Verhandlungen d. Berl. Acad. 1839.

— *Ueber d. Pilz. d. gelben Milch*. Dasselbst, 1840.

EHRLICH. *Ueber Erysipelas*. Langenbeck Arch. Bd. 20.

EIDAM. *Einwirk. verschiedener Temperaturen auf d. Entwickel. von Bacterium Termo in Cohn's Beitr. z. Biologie*, t. 1, helf 3. — *Ueber d. Entw. v. Sphærotilus natans. Schles. Ges. f. vat. Cultur*. 1876.

ENGEL. *Ueber recurrens Spirillen*. Berl. klin. Wochenschrift. 1873, p. 409.

ENGELMANN. *Zur Biolog. d. Schizomyc*. Bot. Zeit. 1882.

— *Ueber Sauerstoffausscheidung v. Pflanzenzellen im Microspectrum. Ebenda*. 1882.

ERDMANN. *Bildung v. Anilinfarben aus Proteinkörpern*. Journal f. pr. Chem. Leipzig, 1866.

FALK. *Verhalten von Infectionsstoffen im Verdaungskanale*. Virchow's Archiv, t. XCXIII, 1883.

FEHLEISEN. *Die Aetiologie d. Erysipels*. Mit. 1 lith. Tafel. Berlin. Fischer.

FELTZ. *Sur le rôle des vers de terre dans la propagation du charbon et sur l'atténuation du virus charbonneux*. Compt. rend. 1882, t. XCV.

FITZ. *Ueber Schizomyceten-Gährungen*. III Ber. deutsch. chem. Gesel., t. IX, 1878.

FLUGGE. *Fermente und Mikroparasiten.* Mit 65 Abbildungen, in Handbu Hygiene von Pettenkofer und Ziemssen. Leipzig, 1883.

FRIEDLANDER. *Mikrosc. Technik.* 1882, 2ᵉ édit. 1884, avec une planche.

— *Die Identitat v. Bacillus subtilis u. B. Anthracis.* Centr. f. med. Wiss

— *Die Mikrokokken der Pneumonie.* Forstchritte der Medicin. 1883.

FRISCH. *Ueber d. Einfluss nied. Temperat. auf d. Lebensfähigkeit d. Bac* Sitzungsber d. Wiener Akad. t. LXV, u. 80. Med. Jahrb, 1879.

FUCHS. *Beiträge zur Kenntniss der ges. und fehlerhaften Milch d. Hausthi* Gurlt's u. Hertwig's Mag. f. d. Ges. Thierheilkunde, t. VII, 2.

GAFFKY. *Beiträg. z. Verhalten d. Tuberkelbacillen im Sputum.* Mitth. d. sundheitsamte, 1884.

— ET LÖFFLER. *Exper. Studien u. d. künstliche Abschwächung des Milzl bacillen u. Milzbrandinfection bei Fütterung.* Même recueil, 1884.

— *Zur Aetiologie des Abdominaltyphus.* Même recueil, 1884.

GESSARD. *De la pyocyanine et son microbe.* Th. Paris, 1882.

GIARD. *Étude sur une bactérie chromogène des eaux de rouissage de lin.* Re sc. nat., t. V, 1880.

GIRARD. *Untersuch. über sogen. blauen Eiter.* Chir. Centralb. II, 50, 1875.

GRAEFE. *Ueber Leptothrix in d. Thränenröhrchen.* Arch. f. Ophth., t. XV

HANSEN (E.). *Contribution à la connaissance des organismes qui peuvent se tr dans la bière et le moût de bière et y vivre.* Meddelser fra Carlsber boratoriet. Heft. 2, 1879.

HANSEN (ARMAUER). *Archives de physiologie belges,* 1876. — *Bacillus L* Virchow Arch., t. LXXIX.

HENLE. *Pathologische Untersuchungen,* 1840. — *Handbuch der rationnelle p logie,* 2ᵉ vol., 2ᵉ partie, 1853.

HESSE. *Uber quantitative Bestimmung d. in d. Luftenthaltenen Microorgani* Mittheil. d. k. Gesundheitsamte, 1884.

HERMBSTADT. *Ueber d. blaue u. rothe Milch.* Leipzig, 1833.

HEYDENREICH. *Klinisch u. mikr. Untersuch. über d. Parasiten des Rückfallsty*

ISRAEL. *Ueber d. Bacill. d. Rothkrankheit.* Berl. klin. Wochenschrift. 1883,

JOLY. *Nature de la glairine ou barégine.* Comptes rendus, 1882, t. XCV,

KERN. *Dispora caucasica. Biolog. Centralblatt,* t. II, p. 137.

KLEBS. *Ueber fractionirte Cultur* in Arch. f. experim. Pathol., t. II, p. 46.

— *Der micrococ. d. Variola u. Vaccine.* Arch. f. exper. Pathol., t. X.

— *Tuberculose. Prager med. Wochensch.* 1877, nᵒˢ 29, 42, 43.

KLEBS ET TOMMASSI CRUDELI. *Studien über die Ursachen des Wechselfieber über d. Natur d. Malaria.* Arch. f. exper. Pathol., t. XI, 1879.

— et plusieurs autres articles dans les *Archiv f. exp. Pathologie und macologie* de Klebs et Schmiederberg.

KLEIN. *Report on Infection Pneumoenteritis of the Pig.* Rep. of the med. of the Privy Council, 1877-1878.

— *Micro-organisms and disease; an introduction into the study of micro-organisms.* With. 108 engravings. London, in-12, 1884.

KOCH (R.). *Die Ætiologie d. Milzbrandkrank.* Beiträge zur Biol. de Pfla t. II.

— *Verfahren zur Untersuch. z. Conserviren und Photogr.* (Id.).

— *Ueber Aetiol. d. Wundinfectionskrankheiten.* Leipzig, 1878.

— *Zur Œtiolog d. Milzbrandes.* Mittheil. der k. Gesundheitsamte, t. I.

— *L'inoculation préventive du charbon.* Réplique au discours prono Genève par M. Pasteur.

KOCH (R.). *Bacillus d. malignen Œdems.* — *Bacillus d. Sept. bei Mausen. Mittheilungen der k. Gesundheitsamte*, t. I et II.
— *Die Aetiol. d. Tuberkulose.* Berl. Klinik Wochenschrift, 1882 et *Mittheil. d. k. Gesundheitsamte.*
— *Sur l'étiologie du choléra. D. med. Wochenschrift*, 1883 et *Gazette méd. de Paris*, août 1884.
KURTH. *Bacterium Zopfii.* Botanische Zeitung, 1883.
KÜTZING. *Sphærotilus natans, Linnæa*, VIII, 1833.
LANKASTER. *On a peach coloured bacterium. Quart. Journ. of micr. sc.*, t. XIII, 1873.
— *Further observations on a peach or red coloured bacterium.* Même recueil, t. XVI, 1876.
LAVERAN. *Des parasites du sang dans l'impaludisme.* Compt. rendus, 1882.
— *Traité des fièvres palustres.* Paris, 1884.
LEBER ET ROTTENSTEIN. *Untersuch. über Caries der Zähne.* Berlin, 1867.
LETZERICH. *Experiment. Untersuch. über die Aetiol. des Typhus abdominalis.* Leipzig, 1883.
LEWIS. *Les microphytes du sang.* Trad. fr. Paris, Doin, 1880.
LOSDÖRFER. *Ueber Sarcina Ventr.* Med. Jahrb. 1871. Heft. 3.
LÖFFLER. *Unters. u. d. Bedentung d. Micro-organismen f. d. Enstehung der Diphtheritis b. Menschen, b. d. Taube u. b. Kalbe.* Mitth. d. k. Gesundheitsamte. 1884.
LÖFFLER ET SCHUTZ. *Ueber den Rotzpilz.* Med. Wochenschrift, déc. 1882.
LÖWENBERG. *Le furoncle de l'oreille et la furonculose.* Paris, 1881.
— *Sur l'ozène.* Congrès des otologistes, 1884 et Union médicale, 1884.
MALASSEZ ET VIGNAL. *Sur le micro-organisme de la tuberculose zooglœique.* Arch. de physiol. norm. et pathol. 3e série, t. IV, 1884.
MARCHAND. *Ueber Malariapilz.* Virchow's Archiv, t. XCVIII.
MARCHAND (LÉON). *Botanique cryptogamique pharmaco-médicale.* In-8°, Doin, 1883.
MAYER. *Die Lehre v. d. chem. Fermenten.* Heidelb. 1882.
MAGNIN. *Les bactéries.* Thèse d'agrégation. Paris, 1882.
MIFLET. *Untersuch. ü. die in der Luft suspend. Bacterien.* Beit. z. Biol. Bd. III.
MILLER. *Der einfluss der Microorganismen auf die Caries der menschlichen Zähne. Archiv. f. exp. Pathologie*, XVI, 1882. — *Ueber einen Zahnspaltpilz Leptotrix gigantea.* Ber. d. deut. bot. Gesellsch., 1883. Heft. 5.
MIQUEL. *Études générales des bactéries de l'atmosphère.* Annuaire de l'observatoire de Montsouris pour 1882 et thèse de doctorat, Paris, 1883.
MORREN. *Recherches sur la rubéfaction des eaux.* Nouv. mém. de l'acad. roy. de Bruxelles, t. XIV, 1881.
MOSLER. *Ueber blaue Mich.* Virchow's Archiv, t. XLIII, 1868.
NAGELI. *Ueber Nosema Bombycis.* Bot. Zeit. 1857.
— *Die Niederen Pilze in ihren Beziehungen z. den Infectionskrankeiten.* München, 1876. — *Untersuchungen über Nied. Pilze.* München, 1877.
— *Theorie der Gährung.* München, 1879.
— *Beiträge z. wissenschaftlich. Botanik.* Heft II, 1860.
NEELSEN. *Studien über die blaue Milch.* Cohn's Beitr. z. Biolog., t. III, Heft II.
NEISSER. *Ueber den Pilz der Gonorrhoea.* Med. Centralbl. 1879.
— *Etiologie de la lèpre*, Virchow's *Archiv*, t. LXXXIV, 1881.
NENCKI. *Beitr. z. Biol. d. Splatpilze.* Journ. f. pract. Chem. Neue Folge, t. XIX, n° 20.

OBERMEIER. *Vorkommen feinster, eigene Bewegung zeigender Fäden im Bl Recurrenskranken.* Med. Centralb., t. XI, 10, 1873.

OERTEL. *Experim. Untersuch. über Diphterie.* Deut. Arch. f. Klinik med. 1871.

OGSTON. *Micrococcus poisoning.* Journal of anatomy u. physiol. normal and p t. XVI and XVII, 1882.

PASTEUR ET JOUBERT. *Étude sur la maladie charbonneuse.* Compt. rend. t. LXXXIV, page 900.

PASTEUR. *Sur la vaccination charbonneuse.* Compt. rend. 1883, t. XCXVI.

— *La vaccination charbonneuse.* Réponse au Dr Koch. Revue scientif. 20 j vier 1883.

— *Études sur la bière,* 1876.

— *Études sur le vin,* 1866.

— *Etudes sur la maladie des vers à soie.* 2 vol. in-8°, 1870.

PASTEUR, CHAMBERLAND, ROUX ET THUILLIER. *Nouveaux faits pour servir connaissance de la rage.* Compt. rend. 1882, t. XCV, n° 24.

PERRONCITO. *Ueber das epizoot. Typhoïd. d. Hühner.* Arch. f. Wissensch. pract. Thierheilkunde, 1879, p. 22.

POLLENDER. *Microscopische u. chem. Untersuch. d. Milzbrandblutes. Casper V teljahrschrift f. ger Medicin,* t. XIII.

PRAZMOWSKI. *Untersuchungen über die Entwickelungsgeschichte u. Ferment kung einiger Bacteriumarten.* Leipzig, 1880.

PUTZ. *Ueber d. Beziehungen d. Tuberkulose d. Menschen z. Tuberk. d. Thi* Stuttgart, 1883.

RAPPIN. *Les bactéries de la bouche à l'état normal et dans la fièvre typho* Paris, 1881.

RASMUSSEN. *Ueber die Cultur. v. Microorg. v. Speichel gesunder Menschen.* Dryckning af Microorganismen fra spyt of sunde mennesker. Ko hagen, 1883.

RASPAIL. *Nouveau système de physiologie générale et de botanique,* 1836, 2 avec atlas.

— *Hsitoire naturelle de la santé et de la maladie chez les végétaux et les maux et en particulier chez l'homme.* 1843, 3 vol. avec fig. et planc 3e édit., 1860.

RECKLINGHAUSEN ET LUKOMSKI. *Ueber Erysipelas.* Virch., t. LX.

RICHARD. *Sur les micro-organismes de la fièvre palustre.* Comptes rendus, 1 n° 8.

ROBIN. *Histoire des végétaux parasites.*

— *Sur la nature des fermentations en tant que phénomènes nutritifs d similateurs des plantes.* Journal de l'anat. 1875, p. 379.

ROLL. *Die Thierseuchen.* Wien, 1881.

ROSENBACH. *Mikro-organismen bei d. Wundinfectionskrankheiten des Mens* Wiesbaden, 1884.

ROSENBERGER. *Ueber Septicæmie.* Phys. med. Gesellsch. z. Würsb., 1882.

SANDERSON, BURDON. *Report on recent researches on the pathology of the Inf processes.* Rep. of the med. Officer of the Privy Council u. local go Board. Ser. II, n° 3.

SCHOTER. *Ueber einige von Bacterien gebildete Pigmente* in Cohn Beitr. z. Bd. I, Heft 2.

SEMMER. *Hühnerpest.* Deutsch. Zeitschr. f. Thier. u. verg. Path. 1878.

SOUBBOTINE. *Méthode pour apprécier la qualité infectieuse des microbes et*

propagation dans l'organisme. Archives de phys. 2e série, t. VIII, 1881, p. 447.

STEINHOFF. *Ueber das Blauwerden der Milch.* Neue Annal. d. Mecklenburg Landw. Ges. 1838.

STRAUS ET CHAMBERLAND. *Passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus.* Compt. rend., 1882, t. XCV.

SURINGAR. *Die Sarcina Ventriculi.* Bot. Zeit. 1866.

STRUCK. *Mittheilungen aus dem Kais. Gesundheitsamte*, t. I, 1881 et t. II, 1884.

VAN TIEGHEM. *Développement du Spirillum amyliferum* in Bullet. de la Soc. bot. de France, 1879.

— *Sur la gomme de sucrerie.* Annal. sc. nat., sér. 6, 4, 7.

— *Sur les prétendus cils des bactéries.* Bullet. de la Soc. bot. de France, 1880.

— *Sur le ferment butyrique à l'époque de la Houille.* C. rend. 1879, 29 déc.

— *Leuconostoc mesenterioïdes.* Annales des sc. nat., t. VII.

— *Sur le bacille amylobacter et son rôle dans la putréfaction de la cellulose.* Comptes rendus, 1879, t. LXXXVIII.

— *Identité du bacille amylobacter avec le vibrion butyrique de Pasteur.* Compt. rend., t. XCIX.

TOUSSAINT. *Sur les bactéridies charbonneuses.* Compt. rend. 1877, t. LXXXIV.

TRÉCUL. Comptes rendus, 1865, t. LXI et 1867.

VIRCHOW ET COHNHEIM. *Über sarcina vent.* Virchow's Archiv., t. X et XXXIII.

WARMING. *Om nogle ved Danmarks Kyster levende Bacteries*, 1876.

WASSILIEFF. *Die bacillen des Rotzes und ihre Bedeutung fur die Diagnose.* Deutsche med. Wochenschrift, 1883, n° 11.

WEIGERT. *Z. Tecknik d. mikrosc. bacter. Unters.* Virch. Arch. Bd. 84.

— *Bemerkungen über die Obermeierschen Recurrensfaden.* Deutsche med. Wochenschrift, 1876.

WERNICH. *Micrococcus prodigiosus* in Cohn Beitr. III, Heft I.

— *Studien über den Typhus abdominalis.* Zeitschr. f. Klin. Med., t. IV, helft 1.

Die aromatischen Faulnissproducte in ihrer Einwirkung auf Spalt und Sprosspilze. Virchow's Archiv, t. LXXVIII, 1879.

WILLIAMS. *On the relations of the Tubercul. bacillus to Phthisis.* Lancet, 1883, n° 3127.

WINTER. *Die Pilze.* Rabenhorst's Kryptogamenflora.

ZIEHL. *Einige Beobachtungen über den Bacillus Malariæ.* Deut. medic. Wochenschrift, n° 48.

ZOPF. *Zur Morphologie d Spaltpflanzen.* Leipzig, 1882.

— *Über Bacterium merismopedioides. Sitzungsber. d. Bot. V. d. Prov. Brandenb.* Juin 1882.

— *Die Spaltpilze.* 2e édit., 1884, Breslau.

— *Entwickelungs, d. gesch. der Crenothrix Polyspora, die Ursache der Berliner Wasser-Calamität.* Berlin, 1879.

ZÜRN. *Die Krankheiten des Hausgeflügels.* Weimar, 1882.

— *Parasiten in u. auf dem Körper der Haussäugethiere*, 1874.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES INFECTIEUSES PRISES EN PARTICULIER

Après avoir exposé les généralités qui sont l'objet de la première partie de ce livre, nous pouvons maintenant aborder l'étude de chacune des maladies infectieuses ou bactériennes prise en particulier. Parmi ces maladies, les unes ne s'observent que chez certaines espèces animales, d'autres sévissent à la fois chez l'homme et chez les animaux; d'autres enfin sont propres à l'espèce humaine. Nous commencerons par les premières, puis nous décrirons successivement les autres, sans scinder l'histoire des maladies communes à l'homme et aux animaux, tout en donnant les plus grands développements à celles qui s'observent dans l'espèce humaine. C'est ainsi que nous renvoyons à notre monographie sur la pneumonie humaine ce qui a trait à la péripneumonie bovine et, à la tuberculose, ce qui concerne la pommellière. Nous décrirons aussi, à propos des maladies de l'homme, celles des animaux qui s'en rapprochent beaucoup; à propos de la variole, par exemple, nous indiquerons ce qui concerne la vaccine et la clavelée.

PREMIÈRE SECTION

Maladies spontanées, d'origine bactérienne, appartenant seulement aux animaux.

CHAPITRE PREMIER

CHOLÉRA DES POULES.

Le typhus des volailles ou choléra des poules fit son apparition en 1789 en Lombardie (1). En 1830 la même épizootie parut dans les environs de Paris (2). En 1832 elle s'étendit à différents départements, puis elle s'implanta de nouveau en 1849 dans le département de la Seine et dans les départements voisins. En 1851 elle fut étudiée à la fois par Renault, directeur de l'école d'Alfort et par Delafond, professeur de pathologie à la même école. Le premier conclut de ses recherches que c'était une espèce de choléra ; le second, une affection charbonneuse (on ne connaissait pas encore la véritable nature du charbon). Le mot de choléra a prévalu, bien que la maladie n'ait aucune affinité avec le choléra de l'espèce humaine. Joannès et Mégnin (3) en ont publié une étude en 1877; Semmer de Dorpat a fait paraître un travail sur le même sujet (4). Perroncito (5), professeur à l'école vétérinaire de Turin, a décou-

(1) *Dictionnaire des Sciences médicales* en 60 volumes et *Instructions vétérinaires* de Chabert, t. IV.

(2) *Annales de l'agriculture française*, 1832.

(3) Journal *l'Acclimatation*, 1877.

(4) *Deutsche Zeitschrift f. Thiermedic. und vergleichender Path. von Bollinger und Frank*, février 1878.

(5) *Loc. cit.*, p. 192.

vert et figuré, en 1878, le micro-organisme de cette maladie qu'il a donné comme un micrococcus et qu'il a trouvé dans le sang des volailles mortes de cette affection. En 1879, Toussaint, professeur à l'école vétérinaire de Toulouse, confirmait cette découverte et démontrait par des expériences positives que les micro-organismes étaient bien réellement la seule cause du typhus des volailles et l'agent de sa contagion et de sa propagation. Pasteur reprit la question en 1880; il isola par des cultures pures, dans le bouillon de poule, le micro-organisme dont il s'agit, pratiqua des inoculations dans le tissu cellulaire au niveau du muscle grand pectoral et produisit des tumeurs de ce muscle dont il décrivit l'anatomie pathologique, et, par le procédé que nous avons exposé plus haut (voyez page 152), il réussit à obtenir un vaccin, un virus atténué avec lequel les animaux peuvent être préservés.

Symptômes de la maladie. — Les symptômes se déroulent parfois avec une grande rapidité et passent presque inaperçus; on trouve souvent l'oiseau mort, sans l'avoir vu malade. Si la maladie marche plus lentement, l'oiseau est triste, les ailes tombantes, le plumage hérissé, la démarche traînante, la tête basse et rengorgée; il ne gratte plus le sol, recherche le soleil pour se réchauffer, et ne mange plus; sa crête est violacée, puis noire; enfin il s'éteint sans faire de mouvement ou après avoir présenté quelques secousses convulsives (1). Pendant que durent ces symptômes généraux et avant leur apparition, les animaux souffrent généralement d'une diarrhée séro-muqueuse, ressemblant à des crachats muqueux. Le liquide de cette diarrhée contient un nombre infini de micro-organismes du choléra des poules.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture des animaux morts du choléra, les muscles ont leur couleur normale. Le foie est volumineux, de couleur rouge brun, ou marbré de jaune, ordinairement très friable. L'intestin contient un liquide muqueux plus ou moins abondant, quelquefois maculé de sang; la mu-

(1) Mégnin, *Maladies des oiseaux*, p. 110, et *Journal des connaissances médicales*, 1880, p. 52.

queuse est congestionnée si la maladie s'est prolongée, et elle offre des pétéchies en pointillé et même des ulcérations. Le péritoine présente aussi des infiltrations sanguines. Le cœur offre des ecchymoses le long du sillon coronaire. Souvent on observe aussi en même temps de la péricardite et de la pleurésie. Les poumons et le cerveau sont aussi fréquemment le siège de petites ecchymoses ou de suffusions sanguines. Le sang contenu dans les cavités du cœur est poisseux et noir. Comme il renferme partout une quantité considérable de micro-organismes, il suffit de l'inoculer à un autre animal pour déterminer sûrement la maladie (1).

Les recherches de Pasteur sur cette maladie fournissent un exemple admirable de l'expérimentation guidée par le génie appliqué à la recherche des causes d'une maladie. Il a commencé

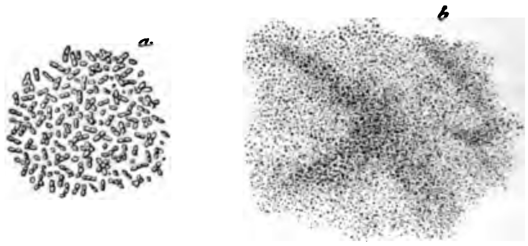


Fig. 93. — Choléra des poules, d'après un dessin fait sur une préparation de Pasteur et reproduit dans le journal *la Nature*.

a, micrococci et diplococci dans une culture récente ; *b*, culture ancienne dans laquelle les organismes sont plus petits.

par obtenir des cultures pures de micro-organismes en ensemençant une goutte de sang de poule morte du choléra sur un bouillon de poule neutralisé et stérilisé. Il se développe une foule de grains ronds, animés d'un mouvement rapide, ordinairement liés deux par deux en 8 ou en double point, ou des éléments allongés montrant un étranglement médian. Leur diamètre, qui est de $0\mu,2$ à $0\mu,3$, est si petit que le liquide de culture est à peine

(1) Il survient parfois spontanément, dans les basses-cours, des cas isolés de mort de poules à l'autopsie desquelles on trouve une congestion et un catarrhe de l'intestin avec diverses lésions, de la péricardite, par exemple. Dans l'exsudat de cette péricardite il existe des microbes appartenant à la fois à la septicémie et au choléra.

hiteux pendant qu'ils sont en voie de multiplication. Quelques jours après, le bouillon de culture devient presque limpide, parce que les micro-organismes deviennent encore plus petits. Mais, bien qu'ils soient un peu atrophiés avec le temps, ils n'en sont pas moins susceptibles de se reproduire quand on ensemence avec eux un nouveau bouillon de poule ou une série de ces mêmes bouillons. Au contraire, leur vitalité s'éteint dans l'urine neutralisée et stérilisée, et elle est absolument arrêtée dans l'eau de levure de bière qui est un milieu de culture pour beaucoup d'autres espèces de bactéries. L'épreuve négative de l'ensemencement de la levure constitue un bon moyen de s'assurer de la pureté d'une culture du choléra des poules.

Pasteur a ensuite inoculé à une poule la culture pure, qui donne lieu à la reproduction de la maladie et démontre sa nature parasitaire.

En filtrant sur du plâtre ou de la porcelaine dégourdie une culture pure du choléra, et en injectant le liquide filtré à un animal, il a vu qu'on ne lui donne pas le choléra, ce qui prouve bien l'action pathogène du microbe, mais cependant on transmet à la poule une partie des phénomènes généraux de la maladie.

Nous avons insisté suffisamment sur ce fait, que la présence des micro-organismes pathogènes dans l'économie s'accompagne souvent des phénomènes généraux d'une intoxication (voyez page 41 et note) et nous avons déjà dit que les accidents d'intoxication du choléra des poules ressemblent à ceux d'un empoisonnement par l'opium. Or, si l'on injecte le liquide filtré ne contenant plus de bactéries, la poule, après une courte période d'excitation, se met en boule, refuse de manger et éprouve une tendance très marquée au sommeil; mais ce sommeil est moins profond que dans la maladie déterminée par l'injection des microbes et ces symptômes peu graves se terminent au bout de quelques heures par la guérison.

Le micrococcus du choléra des poules est aérobie; il absorbe l'oxygène du sang, d'où l'asphyxie qui est un des symptômes constants de la maladie et qui se caractérise par les ecchymoses, les épanchements sanguins du péritoine, la rougeur, l'état violacé de la crête des oiseaux.

L'intoxication n'est pas toujours mortelle dans les vingt-quatre ou trente-six heures, ce qui est toutefois le cas le plus ordinaire. Elle peut se prolonger pendant quelques semaines. Les animaux maigrissent, sont anémiques et finissent par succomber à cette émaciation.

L'inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané du virus cultivé n'est pas la seule voie d'introduction du virus. On peut l'injecter dans le sang des veines avec le même succès.

En déposant quelques gouttes d'une culture sur des fragments de pain ou de viande qu'on donne aux volailles, Pasteur a fait pénétrer les microbes dans le canal intestinal et détermine ainsi une diarrhée séro-muqueuse très abondante suivie des phénomènes généraux de la maladie et de la mort. Ce liquide diarrhéique qui va sur le sol du poulailler, dans le fumier, dans toute la basse-cour, qui tombe plus ou moins sur les grains qu'on y répand pour donner à manger aux volailles, devient lui-même une cause d'infection pour toutes celles qui s'y trouvent. On sait en effet que les poules grattent avec leurs pattes et piquent le sol avec leur bec pour prendre les grains qu'on y répand. Des poules malades peuvent infecter pour longtemps toute une basse-cour si l'on n'a pas le soin d'isoler les malades et de désinfecter complètement les lieux qu'elles ont contaminés.

Pasteur a constaté que le virus du choléra pouvait être inoculé avec succès à une série d'autres animaux, le chien, le cheval, le cobaye ; mais chez eux la maladie n'est pas toujours mortelle et elle peut rester à l'état d'abcès qui servent précisément à isoler et à cultiver les micro-organismes. « Chez les cobayes, dit-il, d'un certain âge surtout, on n'observe souvent qu'une lésion locale au point d'inoculation, qui se termine par un abcès plus ou moins volumineux. Après s'être ouvert spontanément, l'abcès se referme et se guérit, sans que l'animal ait cessé de manger et d'avoir toutes les apparences de la santé. Ces abcès se prolongent quelquefois pendant plusieurs semaines avant d'abcéder; ils sont entourés d'une membrane pyogénique et remplis de pus crémeux où le microbe fourmille à côté des globules de pus. C'est la vie du microbe inoculé qui fait l'abcès, lequel devient, pour le petit organisme, comme un vase fermé où il est facile d'aller le

puiser, même sans sacrifier l'animal. Il s'y conserve, mêlé au pus, dans un grand état de pureté et sans perdre sa vitalité. La preuve en est que si on inocule à des poules un peu du contenu de l'abcès, ces poules meurent rapidement, tandis que le cochon d'Inde qui a fourni le virus se guérit sans la moindre souffrance. On assiste donc ici à une évolution localisée d'un organisme microscopique, qui provoque la formation de pus et d'un abcès fermé, sans amener des désordres intérieurs, ni la mort de l'animal sur lequel on le rencontre, et toujours prêt néanmoins à porter la mort chez d'autres espèces auxquelles on l'inocule, toujours prêt à faire périr l'animal sur lequel il existe à l'état d'abcès, si telles circonstances plus ou moins fortuites venaient à le faire passer dans le sang ou dans les organes splanchniques. Des poules ou des lapins qui vivraient en compagnie de cobayes portant de tels abcès pourraient tout à coup devenir malades et périr sans que la santé des cochons d'Inde parût le moins du monde altérée. Pour cela, il suffirait que les abcès des cochons d'Inde, venant à s'ouvrir, répandissent un peu de leur contenu sur les aliments des poules et des lapins. Un observateur témoin de ces faits, et ignorant la filiation dont je parle, serait dans l'étonnement de voir décimer des poules et des lapins, sans cause apparente, et croirait à la spontanéité du mal; car il serait loin de supposer que celui-ci a pris son origine dans les cochons d'Inde, tous en bonne santé, surtout s'il savait que les cochons d'Inde, eux aussi, sont sujets à la même affection. Combien de mystères, dans l'histoire des contagions, recevront un jour des solutions plus simples encore que celles dont je viens de parler! »

Les oiseaux, tels que les pigeons, faisans, moineaux, etc., contractent, comme les poules, le choléra. Un virus atténué qui sert de vaccin à la poule est suffisant pour tuer un moineau, et la culture à travers une série de moineaux, de ce virus qui d'abord n'était pas mortel pour la poule, a pour effet de lui restituer sa première virulence. Après cette série de cultures chez le moineau, le virus redevient mortel pour la poule.

Pasteur a, de plus, transformé le virus du choléra des poules en vaccin par l'action de l'oxygène, ainsi que nous l'avons exposé (voyez page 151). On ne connaît pas d'autre mode de re-

production du microbe que celui par scission. On n'a donc pas à se préoccuper d'empêcher la formation des spores comme on le fait pour le charbon. Lorsqu'on abandonne une culture de choléra dans un flacon bouché à l'ouate, le microbe meurt au bout d'un temps assez long. Avant ce moment, sa virulence est atténuée et cette virulence atténuée peut être reproduite par la culture. On utilise cette atténuation pour la vaccination, et les poules vaccinées sont préservées du choléra.

Pasteur choisit pour l'inoculation du choléra aux poules le tissu conjonctif sous-cutané qui recouvre le muscle pectoral, et il détermine ainsi une tuméfaction inflammatoire, non seulement du tissu conjonctif, mais aussi et surtout du muscle pectoral. Il est facile d'apprécier la lésion pendant la vie et après la mort par la comparaison avec le côté sain, l'injection ayant été faite d'un seul côté. Des tuméfactions inflammatoires musculaires du même genre s'observent aussi à la suite de l'injection de divers micro-organismes contenus dans les liquides septiques, ainsi que l'a montré Colin et que nous l'avons vu dans l'injection de l'infusion de jéquirity aux gallinacés.

Pasteur a décrit ces lésions du muscle pectoral sous le nom de séquestres, car la partie du muscle altérée à la suite d'une injection faite avec le liquide vaccinal s'isole bientôt au milieu du muscle normal dont elle est séparée par une membrane pyogénique. Ce séquestre se résorbe spontanément plus ou moins vite, suivant l'intensité de l'inflammation primitive, et il disparaît quelques semaines ou quelques mois après l'inoculation.

Nous avons examiné un certain nombre de ces séquestres (1), au point de vue de l'anatomie et de l'histologie pathologiques, sur des pièces que Pasteur a bien voulu mettre à notre disposition. Nous reproduisons ici cette description.

Si l'on injecte une goutte de liquide de culture très virulente dans le tissu conjonctif au niveau de l'un des muscles grands pectoraux, l'animal succombe vingt-quatre heures après. Par la dissection, on voit que la peau est doublée d'un tissu conjonctif infiltré par un exsudat gélatiniforme, de couleur jaune, semi-

(1) Cornil, Observations histologiques sur les lésions des muscles déterminées par l'injection du microbe du choléra des poules, sur le séquestre et sur la poche qui le contient. *Archives de physiologie*, t. X, 1882, p. 615.

transparent, ayant la friabilité de la fibrine. Entre la peau mince de la poule et l'aponévrose superficielle du grand pectoral, on trouve, au milieu du tissu conjonctif lâche, une masse plus ou moins considérable de cet exsudat gélatiniforme jaune, qui se laisse facilement dissocier en membranes minces ou en fibrilles lorsqu'on le déchire avec une pince ou avec des aiguilles. Ses déchirures présentent des cassures nettes comme celles de la fibrine. En examinant un fragment de cette fibrine dissociée dans l'eau avec addition de violet de méthyle, on voit les microbes colorés et en mouvement, isolés ou associés deux par deux, ou en série de trois ou quatre. Ces microbes sont situés au milieu de filaments de fibrine et il existe aussi, à côté d'eux, quelques cellules lymphatiques (Voyez figure 1, pl. IV).

Sur les lamelles où l'on a fait sécher ce liquide, puis coloré au violet B, on obtient des préparations montées dans le baume qui donnent des résultats analogues.

Sur les coupes colorées, on voit en place la fibrine et les microbes (pl. IV, fig. 5). Les fibrilles de fibrine, *b*, sont minces et présentent entre elles des microbes *c* et des cellules lymphatiques *a*.

L'exsudat gélatiniforme infiltré dans le tissu conjonctif sous-cutané est donc, en résumé, composé de fibrine, de cellules lymphatiques et de microbes en grande quantité.

Une inflammation très intense existe aussi dans le tissu conjonctif profond de la peau et dans tout le tissu cellulo-adipeux. Ainsi que le montre la figure 1 (pl. XIV), les faisceaux du tissu conjonctif sont dissociés ; leurs fibrilles sont séparées par une quantité incommensurable de micro-organismes et par quelques cellules lymphatiques migratrices. Les cellules fixes du tissu conjonctif sont aussi augmentées de volume et leurs noyaux ovoïdes sont plus gros qu'à l'état normal.

Après avoir disséqué le tissu conjonctif sous-cutané rempli des exsudats jaunâtres précédemment décrits, on arrive sur la surface de l'aponévrose du muscle pectoral. Cette aponévrose est tendue, de couleur jaunâtre et le muscle sous-jacent est épaissi, saillant, ce qui est très manifeste lorsqu'on le compare à celui du côté opposé.

Lorsqu'on a sectionné avec le scalpel l'aponévrose et le muscle tuméfié, en suivant la direction des faisceaux musculaires, on reconnaît que l'aponévrose est épaissie, opaque, recouverte à sa surface de dépôts pseudo-membraneux jaunes. Le muscle a perdu ses caractères physiques normaux. Au lieu d'être pâle, blanc, ou légèrement rosé, semi-transparent et d'une mollesse élastique toute particulière, il est devenu gris, opaque, d'aspect lardacé, dense et dur en apparence, bien que friable en réalité. Il a doublé ou même triplé d'épaisseur dans sa partie la plus saillante. C'est au voisinage de la piqûre que le muscle est le plus épaissi. La tumeur qu'il forme va en s'atténuant, de ce point pris comme centre, jusqu'à la périphérie. Elle envahit ainsi la moitié ou les deux tiers de l'un des muscles pectoraux. Dans la masse centrale de la tumeur, cette infiltration grise est à son maximum d'intensité; cependant le muscle altéré a conservé son aspect fasciculé et il est facile de voir à l'œil nu, sur des sections parallèles à la direction des faisceaux, des bandes plus opaques et jaunâtres séparant les faisceaux gris.

Les bandes opaques répondent à une inflammation du tissu conjonctif situé entre les faisceaux secondaires du muscle; les faisceaux gris ne sont autres que les faisceaux musculaires. La lésion est moins intense à la périphérie de la tumeur, de telle sorte que des faisceaux gris et opaques sont irrégulièrement séparés par des faisceaux musculaires rosés ou blancs et semi-transparents. On observe en effet à la périphérie une congestion, un remplissage des vaisseaux par du sang qui n'existent pas au centre de la tumeur.

Pasteur a examiné ces muscles en les dissociant avec les aiguilles; en même temps qu'il y voyait en grande quantité l'organisme du choléra des poules, il a constaté que les faisceaux musculaires se fragmentaient avec la plus grande facilité.

Ce procédé de dissociation d'un muscle à l'état frais par les aiguilles n'est pas suffisant pour en apprécier les lésions; les tiraillements qui en résultent peuvent en effet occasionner artificiellement des cassures difficiles à distinguer de celles qui se sont produites pendant la vie. Les coupes faites sur la pièce

durcie par l'alcool, examinées sans coloration, présentent une fragmentation transversale des muscles aussi caractérisée que possible. Chacun des petits fragments paraît homogène, brillant, transparent ; il représente un disque transversal comprenant toute l'épaisseur du faisceau primitif, et ces faisceaux sont tous divisés en une quantité considérable de blocs minces séparés par des interstices obscurs dans lesquels on voit les bords irréguliers des fragments contigus. Ces fragments ne sont généralement pas plus épais que le faisceau primitif qu'ils remplacent; mais cependant il n'est pas rare d'en trouver qui sont gros, d'un diamètre supérieur à celui du faisceau primitif et aux deux extrémités desquels on observe un resserrement du sarcolemme qui les contient.

Sur les coupes colorées au picrocarminate d'ammoniaque, les blocs musculaires sont colorés en rouge (Voyez fig. 2, pl. IV). Cette lésion ressemble beaucoup à l'état cireux ou vitreux des muscles tel qu'on l'observe, par exemple, dans le muscle droit de certains malades atteints de fièvre typhoïde (dégénérescence cireuse de Zenker). Mais il n'y a jamais d'épanchement sanguin dans les parties altérées, ainsi que cela s'observe quelquefois dans la fièvre typhoïde. Il est facile de se rendre compte de cette différence qui tient à ce que tout le tissu conjonctif situé entre les faisceaux primitifs et secondaires du muscle est enflammé de la même façon que le tissu conjonctif sous-cutané et qu'il est le siège d'un phlegmon avec oblitération des vaisseaux et arrêt de la circulation. Les bandes plus ou moins épaisses et un peu jaunâtres, opaques, qu'on distingue déjà très bien à l'œil nu, ne sont autres que le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux secondaires du muscle, tissu conjonctif infiltré de microbes, de cellules lymphatiques et de fibrine (Voyez fig. 2, *d*, pl. IV). Les faisceaux musculaires primitifs, *a*, *b*, sont divisés transversalement en une infinité de petits fragments. De larges bandes moins colorées *c*, *d* représentant le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux secondaires sont occupées par des cellules lymphatiques et des micro-organismes situés au milieu d'un réticulum de fibrine.

Les fragments des muscles possèdent encore par places leur striation transversale (fig. 3). La fragmentation est due à

l'entrée des micro-organismes dans le sarcolemme et à l'atrophie, à la disparition par places de la substance musculaire qui en est la conséquence. Dans la figure 4, où les faisceaux musculaires *b*, *b* sont coupés en travers, on constate la présence de bactéries dans les gaines sarcolemmiques vides *a*, *a*.

Il n'est pas rare de voir, sur les sections longitudinales de ces muscles altérés, des faisceaux primitifs remplacés complètement, dans une certaine étendue, par des cellules lymphatiques et des microbes. Ils ressemblent alors au tissu conjonctif enflammé. On reconnaît qu'il s'agit bien de faisceaux musculaires parce que leur diamètre est régulier et le même que celui des faisceaux voisins plus ou moins fragmentés. De plus, on retrouve, de distance en distance, au milieu de l'exsudat, des fragments du faisceau primitif homogènes, réfringents ou finement striés.

La circulation est arrêtée dans toutes les parties du muscle ainsi altéré. Les vaisseaux capillaires sont distendus par des cellules lymphatiques, des microbes et de la fibrine.

Dans ces tissus pathologiques, la forme des bactéries n'est pas toujours la même que dans les cultures (1). Leur épaisseur, de $0^m,25$ en moyenne, reste la même, mais ils sont devenus des bâtonnets courts de $1\mu,5$ à 2μ de longueur. Les extrémités de ces bâtonnets sont plus fortement colorées que leur corps, si bien qu'elles sont seules colorées si la coloration obtenue est peu intense. On croirait avoir affaire à des grains ronds; mais après un séjour de 24 heures dans une solution concentrée de violet B ou de safranine, on voit que les extrémités foncées sont liées par un bâtonnet dont les contours seuls sont nettement colorés. Le bâtonnet est souvent un peu plus épais à son centre qu'à ses extrémités. Auprès de ces bâtonnets on voit aussi des grains ronds, mais il est difficile de décider si ce ne sont pas en grande partie des bâtonnets situés perpendiculairement à la surface de la préparation (Voyez pl. XXV, fig. 6).

On doit donc dire que le micro-organisme du choléra des poules peut se présenter sous la forme de bacilles. Les grains

(1) Babes, Observations sur les bacilles du choléra des poules, *Archives de physiologie*, 1er juillet 1883.

ronds et en 8 qu'on trouve seuls dans les cultures représentent probablement un degré de leur développement. Nous avons cultivé ce microbe sur la gélatine peptonisée. Il se développe en trois ou quatre jours, le long de la piqûre, une strie grisâtre, striée en travers (voy. fig. 21, pl. XXVII), sans que la gélatine soit liquéfiée.

A la suite de ces lésions, le muscle altéré, comme solidifié, devenu compact, lardacé, opaque, est condamné, dans sa partie centrale, à une mortification locale, la circulation ne s'y faisant plus, son tissu propre étant étouffé par une quantité d'organismes trop pressés les uns contre les autres pour pouvoir trouver des matériaux suffisants à leur nutrition.

La mort (nécrose) frappera par conséquent à la fois la substance musculaire, les cellules lymphatiques et les microbes ; ces derniers deviennent en effet les victimes du mal qu'ils ont causé, car en obturant les vaisseaux, en interrompant la circulation du sang, ils se coupent les vivres et meurent d'inanition.

Il en résulte un séquestre, une portion mortifiée que M. Pasteur a très bien décrite à l'œil nu, qui s'isole des parties voisines dont la circulation et la vie ont été conservées.

Les phénomènes ultérieurs dont ces séquestres sont le siège ne peuvent s'observer que sur les poules qui survivent plusieurs semaines ou plusieurs mois à l'injection de cultures atténuées n'entraînant pas la mort de l'animal.

La partie centrale la plus altérée de la tumeur musculaire conserve d'abord, à peu de chose près, la même apparence que le premier jour ; elle devient seulement plus sèche, tout à fait opaque et grise, et elle se tasse. Sur une section, elle présente toujours ses lignes opaques en faisceaux plus ou moins accusés ; la périphérie du tissu musculaire altéré se déterge peu à peu et présente des vaisseaux dilatés et une coloration rouge. Du quatrième au sixième jour, on aperçoit, sur une section, des fentes qui séparent, par places, la portion mortifiée d'avec la partie vivante. Des faisceaux musculaires, opaques et mortifiés se continuent directement encore avec des faisceaux rouges et bruns dans lesquels la circulation sanguine est parfaitement établie. Peu à peu la séparation s'effectue partout autour du séquestre qui est complètement isolé au bout d'une quinzaine

de jours. Le séquestre s'est alors de plus en plus tassé, desséché et durci. Il est séparé des tissus vivants par une sorte de membrane mince vascularisée qui fait corps avec ces derniers et qui joue un rôle essentiel dans la résorption. Entre le séquestre et cette membrane, il existe une sorte de détritus opaque, blanchâtre, grumeleux, qui n'a nullement l'apparence du pus.

La forme du séquestre est variable suivant son siège. Quelquefois, en effet, la portion mortifiée du muscle est tout à fait superficielle et comprend seulement l'aponévrose doublée d'une couche plus ou moins épaisse de tissu musculaire. Ces séquestres superficiels, minces, ayant de 1 à 2 ou 3 millimètres d'épaisseur, s'étalent dans une étendue variable sur le muscle qui se répare et se reconstitue très rapidement au-dessous d'eux.

Plus souvent, le séquestre siège au milieu du muscle pectoral et il s'entoure complètement d'une membrane qui est de toute part limitée à sa périphérie par des faisceaux musculaires. Lorsque cette membrane est constituée, c'est-à-dire trois semaines ou un mois, par exemple, après l'inoculation du virus, le tissu musculaire qui l'environne paraît absolument normal. Le séquestre, emprisonné ainsi de toutes parts dans le muscle, met beaucoup plus de temps à se résorber que le séquestre superficiel, qui, lui, est en dehors du muscle au milieu du tissu cellulaire sous-cutané.

A l'examen microscopique du séquestre au huitième jour, fait sur des coupes, on voit, dans la partie centrale mortifiée, des bandes granuleuses plus ou moins épaisses constituées par l'infiltration du tissu cellulaire interposé aux faisceaux secondaires des muscles. On reconnaît très bien, dans ces bandes, l'apparence fibrillaire du tissu conjonctif et de la fibrine, et les cellules lymphatiques. Celles-ci sont atrophiées, serrées les unes contre les autres, irrégulièrement sphériques. Leur noyau n'est plus visible. Ces travées sont parsemées de petites granulations brillantes qui ne sont autres que les micro-organismes du choléra des poules.

Les faisceaux musculaires présentent des blocs réfringents de substance musculaire, placés bout à bout, plus ou moins étroits, transparents et vitreux avec des cassures nettes. Lors-

qu'on les examine avec un fort grossissement, on peut encore reconnaître, sur la majorité d'entre eux, la striation fine, transversale et longitudinale. Les stries transversales sont très rapprochées.

Entre la partie mortifiée et la partie vivante du muscle, on voit presque constamment une zone de gouttelettes de graisse, et en dehors de celle-ci des vaisseaux sanguins généralement très dilatés (pl. IV, fig. 6).

Le picro-carminate teint en rose pâle les fragments musculaires et le tissu conjontif enflammé et mortifié du séquestre, tandis qu'il teint d'une façon intense le tissu vivant périphérique qui est enflammé.

Un certain nombre, tout au moins, des faisceaux musculaires primitifs, a dû être détruit dans la zone périphérique du séquestre, car on y trouve, de quatre à huit jours après l'inoculation, des faisceaux primitifs grêles, bien striés, riches en noyaux, n'ayant que le tiers ou le quart du diamètre des faisceaux primitifs normaux.

Parfois le hasard de la préparation montre un faisceau musculaire secondaire dont une portion mortifiée, appartenant au séquestre, se continue sans interruption avec le même faisceau de la zone vivante. On voit alors les faisceaux primitifs fragmentés faire suite aux faisceaux normaux. Entre ces derniers, il existe des vaisseaux capillaires dilatés et des cellules lymphatiques vivantes bien colorées par le carmin.

Dans ces tumeurs musculaires, du septième au dixième jour après l'inoculation, si l'on fait passer les sections à travers les fentes qui séparent le séquestre de son pourtour, on obtient des préparations sur lesquelles on note les particularités suivantes.

La fente, ou espace vide, comprise entre le séquestre et le tissu vivant, est comblée en partie par des gouttelettes de graisse, dont le diamètre variable est en moyenne de 10 à 15μ. Ces gouttelettes de graisse sont contiguës les unes aux autres, mais elles n'appartiennent pas à un tissu cellulo-adipeux vivant. Quelques-unes adhèrent au bord plus ou moins régulier du séquestre, qui est formé par des blocs vitreux musculaires et par du tissu conjonctif mortifié. D'autres gouttelettes confinent à la paroi du tissu vivant. On y trouve aussi quel-

ques cellules lymphatiques libres ou accolées à cette paro

Une véritable membrane interne très mince, mesurant d 20 à 40 μ d'épaisseur, limite le tissu vivant. Elle est composé par un tissu conjonctif embryonnaire vascularisé. A sa parti profonde, elle présente des faisceaux musculaires primitif généralement minces et bien striés, situés au milieu du tissu embryonnaire. Ce tissu est encore infiltré de microbes. Puis on trouve le tissu musculaire normal.

Ces fentes ou lignes de clivage qui séparent le séquestre de la membrane qui s'organise autour de lui se réunissent et forment peu à peu une cavité continue dont la paroi est irrégulière. Elle présente en effet souvent des dépressions, dans lesquelles s'enfoncent des arêtes ou des prolongements du séquestre.

Le séquestre, une fois qu'il est isolé et libre dans la poche qui le contient, diminue progressivement jusqu'à sa résorption complète. On peut s'assurer de ses progrès par la palpation, car il est le plus souvent situé à la surface du muscle pectoral, c'est-à-dire sous la peau, et il est facile d'apprécier ses dimensions.

Pasteur a constaté que le séquestre se résorbe toujours spontanément. Comme il est libre dans une cavité tout à fait superficielle, il suffit de faire une incision à la peau, et d'enlever la partie mortifiée avec une pince, pour que la cicatrisation et la réparation s'effectuent très rapidement. Abandonnée à elle-même, la résorption du séquestre est lente. Deux, trois, quatre mois après l'inoculation, on trouve encore des fragments du tissu mortifié entourés d'une membrane qui s'est resserrée autour d'eux. Ces fragments sont devenus plus friables, ils se dilacèrent facilement, et constituent en partie une sorte de magma caséeux. La membrane interne de la poche est couverte par une couche mince, grise, semi-liquide, qui n'a nullement les caractères du pus à l'œil nu ni au microscope.

Cette poche, qui est vascularisée, irrégulière, car elle pré sente des plis et des dépressions pour loger les arêtes et saillie du séquestre, est mince mais partout continue. C'est un sac san ouverture à travers la paroi duquel doivent passer tous les él

ments du séquestre, à mesure qu'il se résorbe. Il est par conséquent intéressant d'examiner la structure de cette membrane, comme nous l'avons fait sur une série de séquestres anciens.

Plus le séquestre est ancien, plus les blocs musculaires tendent à perdre leur striation. Ceux-ci sont toujours anhistes, réfringents et transparents; ils deviennent libres lorsque le séquestre se fragmente et se ramollit, pour constituer le magma grisâtre, semi-liquide, interposé entre lui et la membrane du kyste.

Dans ce magma, on trouve des granulations et fragments qui proviennent des cellules lymphatiques, et de très nombreuses et très fines granulations sphériques, qui ne sont autres que les microbes du choléra des poules. Ces organismes sont immobiles et morts. Il y a aussi une grande quantité de granules et de gouttelettes de graisse, et quelquefois des lames de cholestérine. Une seule fois nous y avons trouvé des sels de chaux.

Cette espèce de détritus, provenant du ramollissement de la couche superficielle du sequestre, est étalée en une couche mince à la surface de la membrane de la poche. Il est remarquable de n'y pas voir de cellules lymphatiques libres et vivantes. Cette membrane ne sécrète pas de pus, ce qui la différencie complètement des membranes à bourgeons charnus, qu'on trouve sur les plaies, ou dans les trajets fistuleux communiquant avec la surface de la peau.

La membrane du kyste, qui en revêt toute la surface, est composée primitivement, ainsi que nous l'avons vu plus haut, par du tissu embryonnaire. Mais à mesure qu'elle vieillit, elle présente des cellules volumineuses, fusiformes, à prolongements multiples, possédant un ou plusieurs noyaux ovoïdes, cellules qui existent à sa surface interne, tandis que, dans la profondeur, on rencontre une couche de tissu embryonnaire en rapport avec les muscles normaux.

La membrane kystique, complètement développée, présente habituellement trois couches :

1° Une couche interne, en rapport avec les débris du séquestre, et dans laquelle on trouve des cellules géantes de forme spéciale;

2° Une couche moyenne composée de grandes cellules fusiformes ou étoilées;

3° Une couche externe formée de tissu conjonctif embryonnaire, qui est uni au muscle pectoral. Cette couche profonde est parcourue par de nombreux vaisseaux sanguins.

Dans les deux premières couches, les cellules et les interstices situés entre les cellules et les fibrilles du tissu sont remplis de granulations graisseuses.

La *couche interne*, vue sur les coupes de pièces durcies par l'acide osmique, montre à sa surface des débris *a* (fig. 8, planche V), des granulations graisseuses *c*, et des microbes *b*. Immédiatement au-dessous de ces granulations provenant du séquestre, on observe une couche de cupules et de cavités, dont le squelette est formé par des fibrilles *f* appartenant au tissu conjonctif de la membrane, et qui présentent, dans leur intérieur, un protoplasma cellulaire grenu parsemé de deux, trois ou un plus grand nombre de noyaux ovoïdes. Dans ces cupules généralement parallèles entre elles, perpendiculaires à la surface de la membrane et ouvertes du côté du séquestre, on voit habituellement de grosses gouttelettes de graisse *c*. Les cellules, à noyaux multiples, contenues dans ces cupules sont de véritables cellules géantes. Dans cette même figure 8, on voit en *m* une cellule géante de même siège, qui possède un assez grand nombre de noyaux. Cette figure est relative au séquestre d'une poule sacrifiée trois mois après l'inoculation.

La figure 11 (planche XV), provenant de la poche d'un séquestre datant de deux mois, présente à peu de chose près la même apparence. Comme dans la figure précédente, la graisse a été colorée en noir par l'acide osmique. Les noyaux des cellules sont colorés en rouge par le carmin. Il existe à la surface de la membrane une couche de granulations graisseuses *a*. Au-dessous d'elles, on voit aussi des cavités cupuliformes circonscrites par les fibrilles du tissu conjonctif de la membrane, et plus ou moins remplies par des cellules à protoplasma granuleux et à noyaux multiples. Ces noyaux sont ovoïdes et assez volumineux.

Dans ces cavités, on trouve des granulations fines ou des gouttelettes assez grosses, constituées par de la graisse.

La couche interne de la poche kystique présente quelquefois en contact avec les débris du séquestre, des cellules volumineuses

irrégulières, à plusieurs noyaux, ou des cellules géantes multi-nucléées analogues aux myéloplaxes ou aux cellules géantes de la tuberculose. Telle est, par exemple, la cellule dessinée dans la figure 10 de la planche XIV. Cette cellule *a*, très volumineuse, possède des noyaux multiples *b*, *b*. Elle est comprise dans un reticulum de fibres de tissu conjonctif qui enserrent des cellules lymphatiques ou des cellules fusiformes.

Nous avons observé, en outre, une forme tout à fait curieuse, qui doit être rapprochée des cellules géantes. Voici dans quelle condition. Nous avons dit, déjà, que des pointes ou arêtes de la surface du séquestre pénètrent dans des enfoncements de la membrane du kyste. Ces parties du séquestre peuvent s'isoler, rester enfermées dans une dépression, et, là, être résorbées peu à peu. Les coupes passent donc quelquefois à travers un de ces replis de la membrane contenant à son centre un petit fragment du séquestre.

Ces coupes présentent alors l'aspect que nous avons dessiné dans la figure 13, pl. V. Le fragment du séquestre, *a*, situé au centre de la figure, est entouré de toutes parts par une masse protoplasmique grenue *b*, *b*, possédant elle-même une quantité considérable de noyaux ovoïdes semblables, par leur disposition et par leur nombre, à ceux qu'on trouve dans les cellules géantes. Cette masse protoplasmique et ses nombreux noyaux représentent une seule et unique cellule géante de dimension colossale, entourant de toutes parts un fragment de séquestre. A son pourtour, il existe une zone de tissu conjonctif embryonnaire.

L'origine et le rôle de ces grandes cellules à noyaux multiples sont faciles à expliquer, d'après nos connaissances actuelles en pathologie générale. On sait, en effet, que lorsque des cellules lymphatiques sont longtemps en contact avec des matières nutritives qu'elles absorbent, elles se gonflent, leur protoplasma devient très volumineux et leurs noyaux se multiplient. C'est ce qui résulte des expériences de Ziegler, Cohnheim, etc. On peut aussi rapprocher ce rôle des cellules, dans l'absorption des débris du séquestre musculaire, de ce qui se passe lorsqu'un fragment d'os mort ou même d'ivoire se trouve en contact avec les éléments vivants (cellules ostéophages de Kolliker). Les cel-

lules que nous venons de décrire pourraient par analogie être appelées *myophages*. Nous n'avons trouvé de cellules géantes que dans les séquestres datant de 2 et 3 mois.

En résumé, les grandes cellules de la couche interne ne sont autres que des cellules lymphatiques qui ont grossi démesurément en se nourrissant des débris du séquestre, avec lequel elles sont en contact, et dont les noyaux se sont multipliés.

Immédiatement au-dessous des cellules géantes, on trouve des cellules étoilées ou rameuses, assez volumineuses, situées au milieu des fibrilles qui composent la charpente de la membrane. Cette couche est représentée en *e*, figure 11, pl. V. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est la quantité de graisse qui s'y trouve, soit dans le protoplasma des cellules, soit dans les interstices qui séparent celles-ci des fibrilles du tissu conjonctif. Nous avons dessiné cet aspect des cellules dans la figure 9 et dans la figure 12, pl. XV. La première provient d'une pièce qui a été durcie dans l'alcool; la seconde, d'une pièce durcie dans l'acide osmique pour rendre la graisse plus apparente en la colorant. Les cellules sont de forme très irrégulière, bipolaires, à prolongements multiples, présentant un, deux ou trois noyaux. Toutes possèdent dans leur protoplasma des gouttelettes plus ou moins volumineuses de graisse, ou des granulations fines qui remplissent le corps cellulaire et ses prolongements. A côté de ces cellules, on trouve quelques éléments lymphatiques.

Les molécules de graisse sont de plus en plus fines et divisées, à mesure qu'on va de la couche interne, en rapport avec le séquestre, à la couche externe, c'est-à-dire des débris du séquestre, aux vaisseaux sanguins et lymphatiques qui doivent les emporter.

Le mécanisme de la résorption du séquestre peut donc se résumer ainsi : il se fragmente au contact d'une membrane qui l'enserre de toutes parts. Les particules qui le constituent passent toutes à travers cette membrane. Elles sont assimilées et absorbées par les cellules géantes, rameuses ou embryonnaires qui les divisent en molécules assez fines, pour qu'elles puissent entrer dans la circulation sanguine et lymphatique

Cette membrane ne ressemble nullement aux membranes pyogéniques. Elle possède une structure propre, adaptée à sa fonction spéciale. On pourrait lui donner le nom de *membrane résorbante*.

Lorsque le séquestre est complètement résorbé, la cicatrisation de la poche s'effectue très rapidement.

Le muscle présente encore, à son voisinage, pendant un certain temps, des dépôts rouge-brun constitués par du pigment jaune d'origine hématique; mais à un moment donné, l'ouverture de l'animal ne fait apprécier dans le muscle aucune lésion histologique.

Maladie des perroquets. — Nous plaçons, à côté du choléra des poules, une affection bactérienne du perroquet qui paraît s'en rapprocher beaucoup.

Eberth (*Archives de Virchow*, t. LXXX) décrit une maladie du perroquet, caractérisée par de la diarrhée intestinale, une grande faiblesse, des convulsions et la mort, et par la présence d'un micro-organisme rond (voy. fig. 28, p. 108).

Wolff (*Archives de Virchow*, t. LXXXII) a donné aussi une description de cette mycose intestinale qui tue des centaines de perroquets pendant leur traversée, lorsqu'on les amène en Europe. A l'autopsie on trouve une entérite. Dans les poumons, le foie, la rate et le rein, on observe des nodules grisâtres, de la grosseur d'une graine de chènevis, assez durs et qui s'étalent à la surface de ces organes. Dans les vaisseaux des nodules et dans le sang du cœur, il existe une masse de micro-organismes. Ceux-ci consistent en micrococci de grandeur moyenne. Le tissu dans lequel ils siègent n'est pas notablement altéré, si ce n'est qu'on y trouve parfois une dégénérescence amorphe. Ce processus de mortification ne s'étend pas, et se limite par des tissus sains. Il n'y a pas non plus de réaction inflammatoire. D'après l'opinion de Wolff, il s'agit là d'une affection intestinale bactérienne qui ressemble un peu au choléra des poules.

Grun (*Die gefriederte Welt*, 1877) a étudié aussi une maladie du perroquet avec des inflammations des séreuses, des ecchymoses, un catarrhe intestinal, des caillots fibrineux dans le foie, etc. Le sang contenait des cocci, des chaînettes et des

bâtonnets. Il est douteux que cette maladie soit la même qu
celle d'Eberth.

MALADIE SPONTANÉE DES OISEAUX CAUSÉE PAR LE MICROBE DE
SEPTICÉMIE DU LAPIN. — Les oiseaux de basse-cour peuvent êt
atteints d'une maladie spontanée causée par le microbe de
septicémie du lapin (voyez le chapitre consacré aux maladi
expérimentales). Le liquide contenant les micro-organismes
la septicémie du lapin produit très facilement une maladie exp
rimentale chez les oiseaux. La figure 53, p. 121, qui représen
ces bactéries montre précisément le sang d'un moineau inocul

Petri (*Centralblatt f. die med. Wissenschaft*, nov. 1884)
observé, dans une basse-cour, une épidémie survenue sponta
nément chez une centaine d'oies, de canards et de poule
qui ont succombé dans l'espace d'une huitaine de jours. L
maladie durait de 12 à 20 heures. Les extrémités inférieure
de ces animaux se refroidissaient; il survenait des convul
sions, puis la mort. A l'autopsie, le tissu cellulaire sous-cutan
et les séreuses présentaient des ecchymoses; on notait u
épanchement liquide dans les membranes séreuses et parfoi
une exsudation gélatiniforme, incolore, de la plèvre. Le
poumons étaient œdémateux et les bronches remplies d
mucus spumeux. La muqueuse intestinale était ecchymosé
Au centre de ces lésions, peu caractéristiques par elles-même
le sang contenait des bacilles de la septicémie des lapins, do
les extrémités étaient bien colorées. Le sang de ces oiseaux, cu
tivé sur la gélatine peptonifiée, donnait des cultures pures qu
inoculées aux lapins, même par une piqûre très superficielle
la cornée, produisaient infailliblement la septicémie. Petri
observé aussi un œdème autour de la piqûre.

CHAPITRE II

CHARBON SYMPTOMATIQUE.

Cette maladie, qui a été longtemps confondue avec Chabert (1) dans le groupe des maladies charbonneuses, n'en a été séparée que depuis quelques années. Bollinger et Feser (2) proposent pour le désigner l'appellation de tumeur emphysémato-gangréneuse; Arloing, Cornevin et Thomas ont établi par l'expérimentation sa non-identité avec le sang de rate ou charbon (novembre 1879 et janvier 1880), et dans une série d'articles (3) ils ont étudié complètement l'histoire de cette maladie.

Elle sévit principalement sur les jeunes bovidées âgées de six mois à quatre ans et sur les agneaux. Elle débute par la tristesse, l'inappétence et une boiterie causée par une tumeur qui apparaît bientôt sur l'un des membres, autour de l'épaule ou du bras, de la croupe, de la cuisse ou de la jambe. Cette tumeur se montre parfois sur le tronc ou au cou, dans l'auge, dans la région lombaire ou même sur le sternum.

Cette tumeur, irrégulière, mal circonscrite, progresse dans tous les sens avec une rapidité étonnante ; en huit ou dix heures elle a acquis un énorme développement. Elle devient peu à peu insensible, crépitante et sonore dans sa partie centrale. Tous les tissus qui la forment sont noirâtres, friables, faciles à écraser. Incisés, ils laissent échapper, au début, du sang rutilant, puis, plus tard, un liquide noirâtre ou spumeux. Dans d'autres faits, la tumeur est cachée, profonde, située dans l'épaule, dans le diaphragme, inaccessible à la vue, si bien que les symptômes généraux, la fièvre, la difficulté de la respiration, frappent seuls l'attention. La mort arrive en général dans

(1) *Traité des maladies charbonneuses*, 1782.
(2) *Wochenschrift fur Thierheilkunde und Viehseuchen*, août et sept. 1878.
(3) *Revue de médecine*, janvier 1881, sept. 1883, nov. 1883 et janvier 1884.

les quarante-huit heures. La terminaison en est toujours fatale.

A l'autopsie, le ventre est ballonné; des gaz se sont accumulés dans l'abdomen, dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané et intramusculaire de la région envahie par la tumeur, et jusque dans les vaisseaux. Un liquide sanguinolent et spumeux s'échappe des naseaux et de l'anus. Le système musculaire présente une ou plusieurs tumeurs sanguinolentes; les muscles qui y sont compris offrent à leur surface une teinte noire très foncée, caractéristique, qui justifie le nom de charbon donné à l'affection par les anciens observateurs; plus profondément, ces muscles ont la couleur lie de vin, rosée, ou jaunâtre. Les faisceaux musculaires se dissocient aisément; la fibre musculaire n'a cependant pas perdu ses stries, mais elle est devenue friable et facile à écraser. Les gaz contenus dans ces tumeurs consistent en acide carbonique et gaz des marais.

La plupart des ganglions lymphatiques sont malades, mais ceux de la région ou du côté où siège la tumeur sont plus rouges, plus hypérémiés, plus infiltrés que ceux du côté sain. L'appareil digestif est le plus souvent intact; cependant le grand épiploon, la paroi de l'estomac et celle de l'œsophage peuvent être infiltrées, congestionnées; le foie et la rate, bien que renfermant beaucoup de micro-organismes, paraissent normaux; le rein est souvent hypérémié.

Le liquide, mêlé de sang, contenu profondément dans les muscles et le tissu conjonctif altérés, est inoculable aux animaux chez lesquels cette maladie se développe spontanément. Il suffit d'en injecter une certaine quantité, à l'aide d'une seringue de Pravaz, dans le tissu conjonctif ou musculaire d'une région assez rapprochée du tronc, et dont la chaleur soit voisine de la chaleur centrale. Toutefois, les veaux à la mamelle ont une réceptivité moindre que les adultes. La chèvre et le cochon d'Inde sont très susceptibles au virus; les cobayes à la mamelle sont très faciles à infecter. Le rat blanc, l'âne et le cheval résistent ordinairement à l'injection; le porc, le chien, le chat et le rat d'égout sont absolument hors des atteintes de la maladie.

Le micro-organisme du charbon symptomatique est un bacille anaérobie, tandis que celui du charbon est aérobie. Il est formé par des bâtonnets droits et mobiles de 0μ,5 à 0μ,6 d'épaisseur, de 3μ de longueur. Le plus souvent ces bâtonnets sont renflés en battant de cloche à l'une de leurs extrémités, qui est pourvue d'une spore très manifeste (voyez la description à la page 129). Certains de ces bâtonnets, un peu plus longs, présentent, dans leur protoplasma, des parties foncées alternant avec des parties pâles. On voit que ces bacilles diffèrent complètement par leur forme, par leur mobilité, par leurs diamètres, de ceux du charbon. Ils sont beaucoup moins longs et moins épais que ces derniers, et ne forment pas de filaments articulés. Aussi doit-on regretter que le mot de charbon symptomatique ait été conservé, car il prête à confusion avec le véritable charbon.

Lorsqu'on a inoculé, à un cobaye, un dixième de goutte de la sérosité sanguinolente provenant des parties profondes d'une tumeur charbonneuse spontanée du bœuf, ou un peu de cette sérosité sanguinolente desséchée, conservée à l'abri de l'humidité, puis dissoute et broyée dans l'eau distillée, on produit un œdème qui va en augmentant de volume pendant deux ou trois jours, et l'animal finit par succomber. Le lieu le plus convenable pour cette injection, est la partie musculeuse de la fesse ou de l'épaule. A l'autopsie, le tissu conjonctif sous-cutané est infiltré d'un liquide rosé ou sanguinolent et les muscles sont devenus bruns, opaques ou jaunâtres, comme dans un infarctus musculaire. Si l'on a injecté une trop faible quantité du liquide, l'animal, bien qu'ayant une petite tumeur œdémateuse, ne meurt pas et il est vacciné.

Dans les examens que nous avons faits (1) de coupes des muscles et du tissu conjonctif colorées au violet B, puis décolorées par l'alcool et l'essence de girofle, nous avons toujours constaté que les faisceaux musculaires sont cassés transversalement, vitreux, hyalins, réfringents, bien que finement striés en travers, absolument comme cela a lieu dans le choléra des poules

(1) Babes, *Journal de l'anatomie*, janvier 1884.

(voyez planche IV, fig. 2). Le tissu conjonctif œdémateux montre des espaces lymphatiques agrandis. Il contient deux espèces de cellules, les unes grandes, à noyaux pâles et un peu altérés (*c* pl. XIX, fig. 2), les autres consistant en cellules migratrices à noyaux foncés ou réduites à de petits amas de débris de noyaux. Les bacilles siègent entre les faisceaux du tissu conjonctif et souvent aussi entre les faisceaux musculaires (voyez pl. XIX, fig. 2); ils sont très nombreux, sous forme de bâtonnets bien colorés. On en voit parfois en dedans du sarcolemme des faisceaux, et surtout au niveau des cassures transversales. Ces bâtonnets sont accompagnés de quelques cellules migratrices épanchées et d'une certaine quantité de fibrine fibrillaire. Certains bâtonnets ont la forme de battants de cloche, avec une spore fortement colorée dans le renflement terminal; d'autres sont homogènes et en filaments dans lesquels des parties foncées alternent avec des parties claires. On les trouve parfois dans les capillaires des parties malades; mais, d'une façon générale, il est rare qu'ils existent dans les vaisseaux, et la circulation de ces parties n'est pas complètement obstruée. Tous ces bacilles ont une épaisseur de $0^{m},5$ à $0^{m},6$, ils sont de trois à dix fois plus longs que larges (voyez la pl. I).

D'après Arloing, Thomas et Cornevin, les microbes ne pénètrent dans les vaisseaux et dans le sang qu'à la période ultime de la maladie.

Arloing, Cornevin et Thomas ont essayé de cultiver et d'isoler le micro-organisme, mais il n'est pas de ceux qu'on cultive aisément. Plusieurs essais dans le sérum sanguin, le bouillon de bœuf ou de veau ont donné des résultats nuls ou incomplets. Ils ont mieux réussi en cultivant dans une atmos-

téries des tumeurs musculaires, et d'un protoplasma effilé à l'un de ses pôles, comparable à un clou de girofle. Ces cultures, qui ne reproduisent pas complètement la forme du bacille du charbon symptomatique, en avaient les propriétés actives, produisaient des tumeurs musculaires chez le cobaye avec une activité progressive et restaient inactives vis-à-vis des animaux indemnes de la maladie.

Semmer de Dorpat dit avoir obtenu des cultures pures de bactéries rondes. Les essais de culture sur la gélatine ne nous ont donné que des microbes ronds, en sorte que nous les considérons comme insuffisants (1).

Arloing, Cornevin et Thomas ont essayé l'action antiseptique de divers agents et constaté par exemple que l'alcool à 90°, l'alcool camphré, l'alcool phéniqué à $\frac{1}{200}$, la glycérine, les sels d'ammoniaque, la chaux vive, le sulfate de fer à $\frac{1}{5}$, le sulfate de quinine à $\frac{1}{20}$, l'eau oxygénée, le chlorure de zinc, etc., ne détruisent pas la virulence du micro-organisme.

Au contraire, l'eau phéniquée à $\frac{2}{100}$, l'acide salycilique à $\frac{1}{1000}$, l'acide azotique à $\frac{1}{20}$, l'acide sulfurique dilué, l'acide chlorhydrique, l'acide oxalique à saturation, l'alcool salicyliqué à saturation, la soude et la potasse à $\frac{1}{5}$, l'eau iodée, le salicylate de soude à $\frac{1}{5}$, le permanganate de potasse à $\frac{1}{20}$, le sulfate de cuivre à $\frac{1}{5}$, le nitrate d'argent à $\frac{1}{100}$, le sublimé corrosif à $\frac{1}{5000}$, le chloral à $\frac{3}{100}$, l'acide picrique saturé, l'acide benzoïque à $\frac{2}{100}$, l'essence d'eucalyptus et de thym à $\frac{1}{800}$, la décoction de feuilles de noyer, arrêtent et détruisent la virulence. Il en est de même du brome, du chlore et de l'iode en vapeurs. L'action de ces substances sur le virus desséché est à peu près semblable. Ces expériences avec les désinfectants sont le résultat de 24 heures de contact avec le virus.

(1) D'après Ehlers (*Untersuchungen uber d. Rauschbrandpilz, Dios. Mang.*, 1884) et Neelsen (*Sitzungsberg. d. Natur. Ges. Rostock*), le bacille du charbon symptomatique n'est pas un bacille, mais un clostridium à forme irrégulière. On peut produire la maladie chez le cobaye, qui meurt avec un œdème gazeux. En cultivant ce clostridium il ne se forme plus de spores, mais il se divise en cocci ; dans le corps de l'animal à qui on l'injecte, les cocci deviennent des bâtonnets. Ce microbe a une grande faculté d'accommodation. De l'animal on peut l'inoculer seulement sur l'albumine coagulée, après quoi il végète sur n'importe quelle substance nutritive. Par la culture on n'arrive pas à atténuer le virus.

On remarquera que l'alcool et la chaux vive sont absolument inefficaces.

En tête des substances actives se trouve le sublimé.

Les physiologistes lyonnais ont trouvé et proposent plusieurs moyens de préservation par l'inoculation, soit du virus naturel, tel qu'il est extrait d'une tumeur charbonneuse, soit du virus atténué transformé en vaccin.

1° *Inoculation du virus naturel.* — On peut l'inoculer à faible dose dans le tissu conjonctif du derme ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais on s'expose ainsi à des accidents. Il vaut mieux l'inoculer à l'extrémité de la queue en vertu des raisons que nous avons exposées plus haut (voyez page 150 et 154). Toutefois l'inoculation d'une forte dose, même dans cette région, peut s'accompagner du développement de tumeurs éloignées et de la mort de l'animal.

Les injections intraveineuses du virus frais, ou même du virus desséché, constituent un meilleur moyen de vaccination. Il est exceptionnel qu'on ait ainsi des accidents graves terminés par la mort, pourvu qu'on ne dépasse pas la dose de 3 à 5 gouttes de virus frais chez les jeunes animaux de l'espèce bovine et $\frac{2}{10}$ de goutte chez les moutons. Quand l'inoculation est faite avec ces faibles quantités, on détermine des troubles généraux insignifiants de la santé des animaux et on n'en confère pas moins l'immunité. Cependant le microbe vit et se multiplie au milieu de la masse sanguine, mais s'il ne fait pas effraction hors des vaisseaux, il est inoffensif. Il n'en serait pas de même, si les tissus ou un organe de l'animal étaient le siège d'une contusion ou d'une inflammation.

Seulement, l'opération de l'injection intra-veineuse néces-

thodes d'atténuation du virus frais, soit par les agents désinfectants, soit par la chaleur, Arloing, Cornevin et Thomas se sont servis du virus desséché rapidement, avant toute putréfaction, à la température de 32° à 35°. Ce virus desséché se conserve très bien. Le virus sec est humecté et mélangé dans un mortier avec deux parties d'eau, puis versé en couche mince dans une soucoupe. Celle-ci est portée à 100° à l'étuve pendant sept heures. Ce virus desséché est conservé à l'abri de l'humidité pour servir de vaccin faible. On prépare de la même façon un virus qui est soumis à l'action de la chaleur dans l'étuve à 85° et qui sera utilisé comme vaccin fort.

Pour s'en servir, on prend une partie du virus atténué par la chaleur, on la triture soigneusement avec 100 parties d'eau ; on filtre, et on fait une injection sous-cutanée avec la seringue de Pravaz. Pour vacciner le cobaye, il suffit de faire une seule injection, sous la peau, d'un centimètre cube de virus atténué à 100°. Pour le mouton et le bœuf, on fera une première injection avec le virus le plus atténué, puis une seconde, huit à dix jours après, avec le virus atténué à 85°. Pour le mouton, on inocule à la face interne de la cuisse; pour le bœuf, à la face interne de la queue, à deux travers de main au-dessus de l'extrémité libre ou au milieu du toupillon.

CHAPITRE III

PESTE BOVINE.

La peste bovine, peste du gros bétail (Lancisi, Ramazzini), peste varioleuse (Ramazzini, Vicq d'Azyr), fièvre continue, typhoïde avec redoublements (Girard et Dupuy), tchouma des Russes, Rinderpest des Allemands, cattle-plague des Anglais, typhus contagieux des Français, est une maladie infectieuse et contagieuse extrêmement rare en France depuis que la frontière en est bien gardée, très commune au contraire dans les steppes de la Russie et en Autriche. L'histoire générale de cette maladie est très bien exposée dans le *Traité de police sanitaire* de Reynal (1).

Les symptômes consistent dans un état général de prostration, de lassitude avec perte d'appétit; les poils sont ténus et piqués; la sécrétion lactée diminue. Ces signes s'accentuent les jours suivants; la prostration est extrême, la démarche chancelante; les yeux pleurent, le dos se voûte; il y a de la fièvre et des sueurs, du jetage par les naseaux et un écoulement de salive. Les déjections, entourées de mucosités grisâtres, deviennent bientôt liquides et fétides, de couleur jaune verdâtre, mousseuses, muqueuses, mêlées de sang; l'animal éprouve et manifeste de la douleur pendant les efforts souvent infructueux de la défécation. Le ventre, qui était ballonné pendant les premiers jours, et qui donnait lieu à du gargouillement, se déprime. Les muqueuses de la bouche, de la pituitaire, de la conjonctive, du vagin, offrent une tuméfaction, une rougeur avec des ecchymoses et même des éruptions aphtheuses; la langue est pendante, bleuâtre avec des érosions saignantes. On constate des secousses convulsives, des soubresauts des mem-

(1) Paris, Asselin, 1875.

bres. La prostration et la stupeur s'accentuent, l'animal maigrit rapidement, l'œil s'enfonce dans l'orbite, et la mort arrive dans l'espace de quatre à huit jours.

A l'autopsie, on trouve surtout des lésions inflammatoires de la muqueuse gastro-intestinale; les plis de l'intestin grêle et de la caillette sont accusés, le tissu sous-muqueux est infiltré par un liquide jaunâtre ou gélatiniforme ; il est ecchymosé et présente des extravasations sanguines. La muqueuse buccale, celle du vagin sont également congestionnées et œdématiées. Le mucus intestinal est glutineux, grisâtre ou rougeâtre; les follicules isolés et agminés sont hypertrophiés, ulcérés parfois et couverts de fausses membranes grises, diphthéritiques. Les plaques de Peyer gonflées et congestionnées sont infiltrées par une substance jaunâtre, comme purulente ; les fausses membranes qui se développent à leur surface sont parfois enchatonnées dans leur tissu; elles se détachent ou restent adhérentes et ressemblent par leur couleur et leur aspect à une eschare gangréneuse. Les plaques de Peyer elles-mêmes sont quelquefois frappées de gangrène, si bien qu'elles se réduisent par la pression en une pulpe noirâtre et ramollie. Les ganglions lymphatiques du mésentère sont rouges et hypertrophiés.

Ces lésions, qui ont été étudiées surtout par Gerlach, Ravitsch (1), Beale (2), Haubner, Roel (3), Bruchmüller (4), paraissent ressembler à celles de la fièvre typhoïde de l'homme.

On a eu depuis longtemps l'idée d'employer un vaccin pour préserver de cette terrible affection : le virus pris dans les excrétions et sécrétions a été inoculé à des animaux de l'espèce bovine, mais on produit purement et simplement le typhus contagieux avec toute sa gravité. On a essayé d'inoculer le vaccin de la variole dans l'espoir de préserver du typhus, et Bouley (5), qui a été mêlé à ces expériences faites à Londres avec

(1) *Nouvelles recherches sur l'anatomie pathol. du typhus.*

(2) *Recherches microscopiques sur la cattle-plague*, 3e rapport de la commission anglaise, Londres, 1868.

(3) *Anatomie path. du typhus*, traduit par A. Zundel; *Journal de médecine vétérinaire de Lyon*, et *Manuel de pathologie*, traduit par Deroche et Webenkel, 1863.

(4) *Magazin de Gurlt et Hertwig*, 30e année, 3e cahier, et *Annales de médecine vétérinaire belges*, 1865.

(5) Bouley, *Le progrès en médecine par l'expérimentation*, Paris, 1882, p. 456.

des vaches qu'on avait inoculées et saturées de vaccin à Pa
nous raconte l'échec complet de ces essais. Le gouvernem
russe, qui s'était prêté à de grandes tentatives d'inoculation
a renoncé depuis longtemps.

Nous sommes très peu avancés encore sur la nature
micro-parasite qui paraît être la cause de la maladie. Sem
mer (1) avait trouvé, dès 1874, dans les organes glandulair
des animaux atteints de la peste, des micrococci. L'an dernie
il a inoculé, avec Archangelski, un mouton qui gagna l
peste. En cultivant les microbes trouvés dans les ganglion
lymphatiques de ce dernier, il obtint une culture formée d'un
masse de micrococci, quelques-uns en chaînettes. Ce liquid
de culture a été inoculé au mouton, qui est resté bien portant
et au veau. Ce dernier animal a présenté les symptômes de l
peste et il a succombé au bout de 7 jours.

Maladie du texas. — Cette maladie des bêtes à cornes, qu
s'observe dans les contrées infectées de fièvre jaune, présent
un stade d'incubation de deux semaines. Elle se caractéri
par la fièvre, accompagnée de frissons, par une incurvatio
du dos, de l'ictère, des hémorrhagies, des diarrhées hémor
rhagiques. Les animaux meurent au bout de dix jours e
moyenne. A l'autopsie on note des hypérémies et ecchymos
des organes, une dégénérescence parenchymateuse du foie
des reins, une tuméfaction et un ramollissement de la rate.

Les bœufs du Texas appartiennent à une vieille race espagno
qui est plus ou moins réfractaire à la maladie; mais si c
animaux sont transportés dans le nord de cet État où il exis
d'autres races améliorées, ces dernières peuvent gagner la m
ladie et en mourir rapidement. C'est surtout la litière souill
par les bêtes malades qui paraît être l'origine de la contagio

Cette maladie, qui est endémique au Texas, ressemble à
peste bovine, mais elle est plus lente dans son évolution.

(1) Semmer et Archangelski, *Sur la Contagion de la peste* (*Centralblatt für med. Wissench.*, n° 18, p. 306, 1883).

CHAPITRE IV

ROUGET DU PORC.

Le rouget du porc (érysipèle malin, mal rouge, fièvre entérique, pneumo-entérite, choléra des porcs) est une maladie infectieuse et contagieuse caractérisée par une éruption cutanée exanthématique superficielle, par des ulcérations de la valvule iléo-cœcale et du côlon, par des péritonites, des pleurésies, des péricardites, des pneumonies exsudatives ou fibrineuses.

A l'autopsie des porcs morts de cette maladie (1) on trouve, du côté de la peau, des taches rouges persistantes et quelquefois même des eschares. Les ganglions inguinaux sont tuméfiés, rouges par places ou décolorés ; le péritoine est plus ou moins enflammé ; sa surface est couverte par places par une exsudation fibrineuse, et sa cavité contient un liquide trouble comprenant des cellules lymphatiques et endothéliales. Lorsqu'on a ouvert l'intestin, on rencontre presque toujours, au niveau de la valvule iléo-cœcale, de petites ulcérations à l'orifice des glandes et même de petites eschares. Dans le côlon, les follicules clos sont transformés en de petites sphères transparentes avec une tache centrale opaque, et en même temps on observe des ulcérations plus ou moins profondes de la muqueuse. Cette apparence présente quelque analogie avec les ulcérations de la fièvre typhoïde.

La rate est habituellement saine en apparence ; mais comme le sang contient les micro-organismes de la maladie, ainsi que nous verrons bientôt, il doit y avoir aussi des micro-organismes dans le sang de la rate.

(1) Klein, *Communication à la Société royale de Londres*, 1878, traduction analytique du mémoire de Klein par Bouley dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, 1881.

Dans les cas légers de la maladie, la plèvre est normale; elle est au contraire couverte de fausses membranes fibrineuses dans les cas graves. Il en est de même du péricarde qui présente quelquefois une véritable péricardite fibrineuse.

La surface du cœur est tachetée d'ecchymoses.

Les poumons sont constamment lésés; on y trouve des ecchymoses sous-pleurales, de la congestion, des infarctus, une hépatisation avec production de fausses membranes à la surface de la plèvre viscérale et épaississement de celle-ci.

Klein a décrit toute l'anatomie pathologique de cette affection à l'œil nu et au microscope ; il a fait des cultures des bactéries qu'on y rencontre, et il a inoculé les divers exsudats de la plèvre, du poumon, le sang, etc., à des porcs sains à qui il a donné tous les symptômes et toutes les lésions du rouget spontané.

L'examen histologique de la peau montre une distension des vaisseaux par le sang, et une infiltration œdémateuse des papilles, qui sont augmentées de volume et transparentes. Les espaces lymphatiques interfasciculaires et les vaisseaux lymphatiques du chorion et du tissu sous-cutané sont distendus par un plasma. Cette lésion s'observe bien au niveau du lobule de l'oreille. Les vaisseaux, les petites veines surtout, sont entourés de cellules migratrices.

Nous avons examiné de notre côté des pièces de la peau qui nous avaient été données par Nocart, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort. Nous avons vu, sur les coupes colorées par le violet B ou par la safranine, que le corps muqueux et l'épiderme corné étaient sains. Les vaisseaux des papilles hypertrophiées étaient remplis de sang et dilatés. Il n'y avait pas de cellules migratrices dans les papilles (voyez fig. 2, planche VII). Dans l'intérieur des vaisseaux et dans les espaces lymphatiques, entre les faisceaux de fibres du tissu conjonctif, on voyait un assez grand nombre de micrococci disséminés ou associés deux par deux en 8, ou disposés en groupes. Le tissu conjonctif que nous avons représenté dans la figure 3 de la même planche offre aussi des micro-organismes ronds, isolés ou deux par deux, dans un vaisseau et dans les voies lym-

entre les faisceaux du tissu conjonctif (1). Aussi
n cutanée nous a-t-elle paru surtout causée par la
de micro-organismes dans le sang et la lymphe,
stension des vaisseaux et un peu d'œdème inflamma-
parable aux érythèmes aigus fébriles des fièvres
tiques telles que la scarlatine et la rougeole.
décrit, dans les exsudats de cette maladie, des
l'il a comparés à ceux du charbon. Ils ont, d'après
dans leur plein développement, dans les cultures,
de longueur, et leur épaisseur est presque celle du
foin ou du *bacillus anthracis*. Il compare même
rix buccal les bâtonnets qu'il a trouvés dans un
porc artificiellement provoqué par l'inoculation du
porc atteint de rouget.
frais, d'après Klein, ne contient pas toujours des
ais bien de nombreux corpuscules incolores.
ides exprimés du poumon, d'après le même auteur,
t des micrococci, des bactéries et des bacilles. Les
écutifs à l'inoculation offrent à la fois une quantité
et de spores. La sérosité séro-sanguinolente de la
re surtout des bacilles. Les cultures donnent lieu à
léveloppement de micrococci.
premier mémoire dont nous venons de donner
lein considérait le micro-organisme caractéristique
omme un bacille (2). Detmers croit au contraire que
trompé en regardant comme des bacilles les micro-
du rouget, et il décrit ces parasites comme se pré-
s les trois formes de zooglœes, de corps sphériques
,7 à $0\mu,8$, souvent étranglés à leur centre en 8, et
haînettes des mêmes éléments.
qui n'a trouvé, de son côté, que des micro-orga-
ds dans le sang et les liquides d'exsudation patholo-
tte maladie, a annoncé, le 4 décembre 1882, à l'Aca-
sciences, qu'il avait découvert le vaccin de cette

Babes, *Archives de physiologie*, n° du 15 août 1883.
lu à l'Académie des sciences de Chicago (*Americ. nat.*, mars 1882)
nicrographie, 1882.

Pasteur et Thuilier (3) ont réussi à atténuer le virus du rou des porcs en le faisant passer par l'organisme du lapin. animal, inoculé avec le sang du porc atteint de rouget, s combe. Si l'on cultive alors le sang du lapin, les micro-or nismes deviennent plus grands, en forme de 8 ; leurs propri physiologiques sont modifiées de telle sorte que l'inocu tion de ces cultures aux porcs leur donne une maladie d ils ne meurent pas et qui leur confère l'immunité. Cette imi nité dure pendant un an, ce qui suffit à l'élevage des anima Tel est le vaccin du rouget, mais il est possible que les d rentes races de porcs ne se comportent pas de la même fa vis-à-vis du virus-vaccin ainsi obtenu.

Pasteur et Thuilier (1) ont inoculé le virus du rouget à d'au espèces animales. Ils ont vu que le micro-organisme inoc aux pigeons leur donne une maladie mortelle au bout de s huit jours. Un second pigeon inoculé avec le sang du pren meurt plus rapidement en présentant des symptômes qu rapprochent de ceux du choléra des poules. Si on inoc le sang de ce dernier à un porc, celui-ci meurt plus rapiden que par l'inoculation directe de porc à porc. Le virus du rou deviendrait plus virulent en passant par l'organisme du pige

Klein a repris récemment la question du rouget du porc Il reproche à Pasteur de n'avoir pas donné de détails sur lésions histologiques de la maladie qu'il a observée sur les pins, les pigeons et les porcs, et il croit que Pasteur a do aux lapins une septicémie et non le rouget, et aux pigeons affection analogue au choléra des poules. Il maintient l'affection des porcs est due à des bacilles, et que les bac cultivés avec les ganglions de porcs malades ne sont nullen pathogènes pour les pigeons.

Klein décrit de nouveau les lésions observées sur les org des porcs. Il a retrouvé ses bacilles dans les exsudats séreuses, du poumon, dans les coupes de l'intestin, dan profondeur des tissus ulcérés. Ces bâtonnets ont de 1 à 5 longueur; leur épaisseur représente le quart de leur gueur. Ils sont arrondis à leurs deux bouts, quelquefois dis

(1) Pasteur et Thuilier, *Acad. des sciences*, t. XCVII, 1883.
(2) *Virchow's Archiv*, 1884.

en chainettes, quelquefois groupés les uns près des autres d'une façon irrégulière. Sur les coupes des ganglions lymphatiques, ces bâtonnets se trouvent dans les vaisseaux capillaires. Vus de profil, ils paraissent allongés; vus de face ils paraissent



Fig. 94. — Section d'un vaisseau capillaire d'un ganglion lymphatique dans le rouget du porc (d'après Klein).

Le vaisseau est rempli de bacilles; sur la paroi du vaisseau capillaire s'implantent les fibrilles du tissu réticulé ganglionnaire.

ronds, ce qui peut les faire prendre au premier abord pour des micrococci. Dans les alvéoles pulmonaires, ils existent soit dans les cellules épithéliales, soit dans les parois des alvéoles et dans les vaisseaux capillaires. Les vaisseaux sanguins du poumon et des plèvres en sont remplis par places. Il y en a aussi dans le tissu qui forme la paroi des ulcérations de la langue. Tandis qu'à la surface des ulcérations de la langue et de l'intestin il existe des micrococci, la coupe de leur paroi ne montre que des bacilles.

L'inoculation du rouget aux lapins et aux souris a déterminé des maladies mortelles chez ces animaux dont les organes, le poumon, le foie, la rate présentaient des bacilles situés dans les vaisseaux et même dans les cellules. Mais s'il y avait des infarctus et des modifications du tissu, on trouvait en même temps des micrococci.

Les cultures de Klein ont été faites avec du bouillon de lapin, du liquide d'hydrocèle, de la gélatine peptone et de l'agar agar. Elles ont donné des bâtonnets jouissant d'un mouvement propre. Les bâtonnets sont d'abord courts et associés deux par deux; ils pourraient être pris pour le bactérium termo, mais on voit, en suivant leur développement, que ce sont bien des bacilles. Ces cultures ont été inoculées avec succès aux lapins,

aux souris et au porc. Mais l'auteur n'a jamais pu produir maladies chez le pigeon.

Les résultats contradictoires obtenus par Pasteur et K appellent évidemment de nouvelles recherches sur cette ladie.

CHAPITRE V

MALADIES DES VERS A SOIE

A. PÉBRINE OU MALADIE DES CORPUSCULES. — Dans l'évolution des graines ou œufs des vers à soie et de leurs mues successives, les vers, au lieu de grossir également et régulièrement, s'inégalisent, cessent de manger, montrent des retards dans leurs mues et meurent en partie à chacune de ces périodes de leur développement. Les plus vigoureux réussissent quelquefois à s'encoconner, mais le plus souvent ils n'aboutissent pas à produire une récolte normale. De Quatrefages avait remarqué sur la peau de ces vers et à leur intérieur des taches très petites, comme un semis de poivre noir, d'où le nom de *pébrine* qui leur avait été donné. Guérin-Menneville (1) avait observé pour la



Fig. 95. — Nosema bombycis, 500 diamètres. — *a*, cellules.

première fois de petits *corpuscules* ovoïdes et réfringents (voyez page 105) que Lebert et Frey (2) avaient donnés comme les parasites de cette maladie. Cornalia (1856) avait aussi entrevu leur importance pathologique. Osimo (3) et Vittadini avaient découvert ces corpuscules dans les œufs et fondé sur l'examen microscopique le diagnostic des bonnes et des mauvaises graines.

(1) Guérin-Menneville, *Études sur les maladies des vers à soie; Mémoires de la Société d'agriculture de France*, 2e série, t. V, 1849.
(2) Lebert et Frey, *Annuaire de la Société des naturalistes de Zurich*, 1856; Lebert, *Maladie de l'insecte de la soie*, Berlin, 1858.
(3) *Recherches sur les maladies des vers à soie*, Padoue, 1859.

Pasteur (1), qui a institué à propos de cette maladie les ex
riences les plus ingénieuses, a donné en même temps les moy
d'en préserver les magnaneries. Il a observé que les corpusc
n'existent à aucun moment du développement des vers à s
normaux, tandis que les vers provenant de graines déjà infect
en sont remplis. Lorsqu'un animal succombe à la maladie, s
corps tout entier est transformé en une bouillie de corp
cules. Pasteur a constaté que l'inoculation par piqûre à
peau, ou l'absorption de ces corpuscules semés sur une feui
de mûrier, amènent leur généralisation dans tout l'animal, co
sécutivement à l'envahissement de la peau dans le premier c
de la tunique intestinale dans le second. Les déjections
vers corpusculeux tombées sur les feuilles du mûrier ont
même effet. Ainsi se trouvait élucidé le mode de contagion:
le ver à soie est ainsi contagionné avant la période d'encoc
nement, comme la maladie est assez lente à se développer,
pourra paraître sain en ce moment et les œufs de la chrysal
seront plus ou moins envahis. Les vers qui naîtront d'œ
corpusculeux seront malades dès leurs premières mues et
pourront pas arriver jusqu'au cocon. La maladie est donc à
fois contagieuse et héréditaire.

B. FLACHERIE OU MALADIE DES MORTS-FLATS. — La flacherie
une maladie des vers à soie sans aucun rapport avec la pré
dente, qui est causée par la pénétration, à travers la muque
de vibrions et de micrococci developpés dans la fermenta
des feuilles de mûrier.

Cette maladie des vers évolue très rapidement; ils ces
de manger, sont immobiles et languissants, et périssent
quelques heures. Après leur mort ils deviennent bientôt m
puis ils pourrissent en prenant une couleur noire dans l'in
valle de vingt-quatre ou quarante-huit heures. La maladie
que à la fois une grande quantité de vers et elle est manif
ment contagieuse.

En étudiant le contenu du canal digestif de ces vers,
teur y trouva les feuilles de mûrier envahies par les m

(1) *Études sur les maladies des vers à soie*, Paris, Gauthier-Villars, 1870.
aussi : Verson et Vlacovitch, *Recherches sur la gattine et la flacherie*

micro-organismes qui se développent dans la fermentation artificielle *in vitro* de ces mêmes feuilles. Les micro-organismes sont des vibrions très mobiles comparables à ceux de la fermentation butyrique ou de la putréfaction, parfois pourvus



Fig. 96. — Micrococcus bombycis, d'après Cohn. 600 diamètres.

d'une spore, de très petits micrococci en chapelets et associés deux par deux, et des bactéries moins longues et moins grosses que les premières (voyez p. 106).

Pasteur et Raulin ont étudié le mode de contagion par piqûre des vers et par l'alimentation avec des feuilles contaminées par les produits de déjection des vers malades. Dans le premier cas, les vibrions s'introduisent par la peau et le sang dans toute l'économie jusqu'à l'intestin; ils suivent une marche inverse, de l'intestin dans le sang et dans tous les organes dans le second. Un papillon contaminé donne, par l'accouplement, la maladie à la femelle, et l'on trouve les micro-parasites dans la poche copulatrice (Chiozza).

La marche de la contagion et de la maladie elle-même est variable; le temps qui sépare l'infection de la mort de l'insecte varie de douze heures à deux ou trois semaines. Quelques-uns ne sont nullement atteints, ce qui se comprend très bien puisque l'organisme du ver est fait pour résister aux micro-organismes de la putréfaction de la feuille de mûrier qui se rencontrent ordinairement, en petite quantité il est vrai, dans son alimentation.

Les vers inoculés par piqûre meurent plus rapidement et plus sûrement que lorsqu'on leur fait manger des feuilles putréfiées. Les vers à qui l'on injecte par l'anus, dans le tube digestif, une goutte de liquide provenant de la matière intestinale d'un ver mort-flat ou de la fermentation artificielle de

duction de M. Maillot (Publication de la station séricicole de Montpellier, 1874). — Duclaux, *Chimie biologique*, dans l'*Encyclopédie chimique* de Fremy, 1883, p. 880.

feuille de mûrier, meurent tous infailliblement en vingt-quatre ou trente-six heures(Ferry de la Bellone) (1). Ce dernier résultat s'explique parce que les microbes introduits par la bouche peuvent être altérés et détruits par l'acidité des sucs digestifs, ce qui n'a pas lieu pour ceux qui pénètrent par l'anus. La virulence se renforce par le passage des micro-parasites dans un ver, si bien que lorsqu'ils proviennent d'un mort-flat ils sont plus actifs que ceux qui résultent de la fermentation d'une feuille.

La vulnérabilité, la sensibilité des vers à cet empoisonnement, sont en rapport avec les périodes de mues successives et surtout avec celle qui précède l'encoconnement, car les vers mangent alors avec une voracité prodigieuse. L'intoxication sera plus facile si les vers sont affaiblis par les mues ou si leur tube digestif est surchargé d'aliments. Ces différentes conditions physiologiques donnent la raison de la diversité d'action de la cause pathogénique et de l'inégale réceptivité des sujets.

(1) Ferry de la Bellone, *Recherches expérimentales sur les causes de la flacherie des vers à soie*. Comptes rendus du congrès international séricicole, 1878.

DEUXIÈME SECTION

Maladies spontanées, d'origine bactérienne, appartenant à l'homme. — Maladies similaires des animaux.

CHAPITRE I

INFLAMMATIONS CONSÉCUTIVES AUX PLAIES ET LIÉES A LA PRÉSENCE DES BACTÉRIES.

Les maladies diverses qu'on peut considérer comme consécutives aux plaies, bien que très nombreuses et variées, appartiennent en quelque sorte à une même famille. Elles sont en effet caractérisées par des inflammations superficielles ou profondes aboutissant pour la plupart à une suppuration limitée ou étendue et diffuse. Elles portent sur le tégument, le tissu conjonctif sous-cutané ou profond, parfois sur le tissu périostique ou sur les articulations. Elles produisent souvent des inflammations des vaisseaux et ganglions lymphatiques, des veines et de l'endocarde, et elles sont alors, suivant leur origine et suivant la multiplication plus ou moins considérable des bactéries, suivant l'état des sujets, accompagnées parfois d'embolies, de pyémie, de septicémie, ou de gangrène. Elles sont le plus communément du ressort de la chirurgie; cependant quelques-unes, qui paraissent au premier abord spontanées comme l'érysipèle, sont placées souvent dans les services de médecine.

Dans l'étude de ces différentes maladies, nous procéderons des plus simples aux plus complexes, des moins graves aux plus dangereuses, et nous finirons par l'étude de la pyémie et de la septicémie, des abcès et de la gangrène.

§ 1. — Vésico-pustules de la région dorsale des doigts, de l main et du poignet chez les anatomistes.

Les personnes qui ont souvent les mains en contact avec l liquides septiques des cadavres sont sujettes à une éruptio du dos des doigts, de la main et du poignet qui commence pa une petite papule péripilaire, surmontée très rapidemen d'une vésicule acuminée, très petite, siégeant autour d'un poi et qui s'étend en se remplissant d'une sérosité louche ou puri forme. Le siège de la lésion dans une région pourvue de poil et autour d'un poil qui en occupe toujours le centre comm dans toute périfolliculite pilo-sébacée, sa cause qui réside dan le contact prolongé de la peau avec des liquides irritants, nou font penser qu'elle est due à la pénétration de ces liquides à l surface de la peau autour du poil, dans un follicule pileux D'autres fois ces vésico-pustules siègent au poignet dans un zone circulaire en bracelet, et elles paraissent causées par l frottement que produit le bord d'une manchette imprégnée d sang ou la manche du vêtement avec lequel on fait des autop sies et qui est tachée de liquides irritants.

L'évolution de ces vésico-pustules est très rapide : en vingt quatre ou trente-six heures elles sont arrivées à leur périod d'état. Lorsqu'on les perce et qu'on examine leur contenu à l'état frais, on voit ordinairement, avec des globules de pus, une grande quantité de micrococci isolés, ou deux par deux ou en chaînettes mobiles, qui répondent à la description du streptococus (voyez pl. I, les organismes de la tourniole et pl. VIII, ceux du phlegmon). Ces micro-organismes se teignent très bien par les substances colorantes de l'aniline sur des lamelles où on laisse dessécher le liquide de la vésico pustule.

Au lieu d'une pustule unique qui disparaît en trois ou quatr jours en laissant simplement une tuméfaction limitée de la peau on peut observer plusieurs pustules développées en même temp ou successivement, et alors le tissu conjonctif environnant, de l surface de la peau aux parties profondes, présente une rouge et une inflammation œdémateuse diffuse, plus ou moins étend

au pourtour de la plaque que forment ces éruptions. De là les lymphatiques peuvent être enflammés eux-mêmes, et il en résulte des traînées rosées irrégulières, visibles sur la peau de l'avant-bras. Cette lymphangite superficielle se limite spontanément à la région envahie ; il est rare qu'elle s'étende jusqu'à déterminer la tuméfaction des ganglions du coude et des ganglions axillaires. Nous rangeons cette inflammation, habituellement très superficielle et sans gravité, dans les lésions par plaie, car les micro-organismes qui la déterminent pénètrent par effraction dans l'épiderme autour du collet des poils et de là dans les follicules pileux.

§ 2. — Tourniole.

La tourniole, inflammation superficielle de la peau, limitée au bord de l'ongle et de sa racine, a presque toujours pour cause une piqûre du repli sus-unguéal. Elle survient lorsque ces piqûres sont faites avec des instruments souillés de micro-organismes ou lorsqu'après ces solutions de continuité, on plonge les doigts dans des liquides septiques ou irritants. Bientôt la peau du pourtour de l'ongle se tuméfie et rougit, l'épiderme est soulevé par de la sérosité qui devient louche ou puriforme. Un œdème inflammatoire s'étend au pourtour. Lorsqu'on a ouvert la bulle pleine de sérosité louche qui borde l'ongle et qu'on l'examine au microscope, on y trouve en même temps que des globules de pus et des globules rouges du sang une grande quantité de micro-organismes et de diplococci en chaînettes (voyez la planche I, en bas et à gauche de la planche). Ces micro-organismes, qui paraissent répondre à la description du streptococcus, existent pendant tout le temps que dure la suppuration et la sécrétion au niveau de l'ongle, c'est-à-dire de quatre à huit jours.

Lorsque la tourniole résulte de l'absorption d'un virus septique, comme cela a lieu par exemple chez les anatomistes, la partie dorsale du doigt qui en est le siège présente parfois des traînées de lymphangite, des pustules et des tubercules anatomiques au niveau de la phalangine ou de la phalange, et il en résulte des lésions plus profondes qui peuvent durer jusqu'à un ou

plusieurs mois, s'accompagner de lymphangite, d'adénites, etc

La tourniole est une affection très commune chez toutes le personnes qui travaillent de leurs mains en maniant des liquide ou des poussières plus ou moins irritants.

Rosenbach a décrit sous le nom d'érysipéloïde du doigt (*erysipelas chronicum, erythema migrans*) une affection *sui generis* qui survient dans les mêmes conditions que la tourniole, à la suite d'une petite plaie au même lieu, et qui est caractérisée par une infiltration rouge bleuâtre de la peau. Elle se montre souvent chez les cuisinières qui touchent de la viande crue et des substances irritantes. Elle dure habituellement une semaine, sans qu'il y ait de fièvre ni de réaction générale. Rosenbach a cultivé la sérosité de cette affection sur de l'agar-agar et il a vu se développer une petite culture de micrococci. Il s'est inoculé cette culture et il a reproduit sur son doigt la même lésion.

§ 3. — Périfolliculites conglomérées.

Leloir a décrit (Société anatomique, mai 1884) une forme particulière de périfolliculites agminées en plaques, siégeant sur le dos de la main, du poignet et de l'avant-bras, caractérisées par une saillie circulaire de la peau à bords nettement limités. La surface de la plaque, de couleur livide, est criblée d'une quantité de petits trous du diamètre d'une grosse épingle environ. Ces trous occupent la place de follicules pileux dont les poils sont tombés. La pression en fait sortir une rosée de gouttelettes de pus et quelquefois des filaments caséiformes ressemblant à un fin vermicelle. L'examen des coupes de la peau démontre que la lésion siège dans les follicules pilo-sébacés. L'épiderme est conservé à la surface de toute la plaque; la couche épidermique superficielle, la couche granuleuse, avec son éleidine, persistent; le corps muqueux présente des cellules migratrices entre ses éléments. Des cellules migratrices sont accumulées autour des follicules pileux. Ces derniers sont remplis de cellules épidermiques et de corpuscules de pus granulo-graisseux; parfois on y rencontre quelques poils plus ou moins altérés, affectant des dispositions tout à fait irrégulières. Les fo

leux, quelquefois transformés en kystes, apparaissent
u comme des points jaunes, mais le plus souvent ils
lés sur toute leur longueur, et ils s'ouvrent largement,
ice de la peau, par les orifices signalés plus haut.
e derme enflammé et infiltré de petites cellules rondes,
u voisinage des follicules pilo-sébacés et des glandes
res, on reconnaît un assez grand nombre de microbes
réparations colorées au violet de méthyl et traitées par
n d'iodure de potassium iodé. Ces bactéries siègent de
ce au voisinage des vaisseaux, des follicules pileux et des
sudoripares, mais on en trouve aussi entre les cellules
ui infiltrent le derme et parfois, mais rarement, dans
es cellules qui peuvent être regardées comme des
géantes. Elles se trouvent aussi dans les fentes lympha-
derme. Ce sont des micrococci ronds, isolés ou dissé-
us forme de double point, assez volumineux et parfois
négaux; ils se réunissent en groupes constituant de
s zooglœes de cellules isolées, ou deux par deux,
sses à la périphérie de la zooglœe qu'à sa partie cen-
peu tassées les unes contre les autres. Ces micrococci
s masqués et englobés par une masse gélatineuse.
g recueilli soit au bout des doigts de la main malade,
de la lésion, dans la circulation générale, contient des
ganimes semblables, ce dont Leloir s'est assuré en le
avec l'aide et dans le laboratoire de Duclaux. Les cul-
es dans du bouillon de veau donnent lieu à la pullula-
e même organisme isolé, en double point, très mobile,
its amas ressemblant parfois à une chaînette, ou consti-
véritables zooglœes avec une enveloppe gélatineuse. Ces
microbes tombent et se déposent au fond du vase.
tion de ce liquide aux lapins produit une parésie, des
locaux, de la rougeur, de la gangrène, et se termine
ment par la mort des animaux au bout d'une huitaine

cro-organisme ressemble beaucoup, d'après Duclaux,
ue ce savant a isolé dans le bouton de Biskra et dans le
malade qui en était porteur.
ques de périfolliculites agminées guérissent sponta-

nément par la simple compression, dans l'espace de six semaines environ.

Cette maladie soulève bien des questions : Le micro-organisme est-il introduit dans les parties enflammées, après qu'elles se sont ouvertes à l'air par l'issue du pus à l'orifice des follicules pileux, ou au contraire les microbes existaient-ils au préalable dans ces lésions avant qu'elles se soient ouvertes. L'infection du sang, le transport par ce liquide des micro-parasites sont-ils primitifs ou consécutifs? La lésion est-elle due à l'introduction de micro-organismes par les follicules pileux et au développement concomitant de ces bactéries et de l'inflammation? Ces diverses questions ne sont pas résolues, et l'étiologie de cette affection n'est pas encore élucidée.

§ 4. — **Furoncle et anthrax.**

Le furoncle est une petite nodosité inflammatoire, dure, profonde, occupant le derme et le tissu conjonctif sous-cutané, dans le centre de laquelle il se produit une nécrose du tissu; la portion nécrosée ou bourbillon s'élimine avec le pus lorque ce liquide a soulevé l'épiderme et s'est ouvert une voie au dehors. Le pus du furoncle contient des micrococci qui ont été étudiés pour la première fois par Pasteur. Ces microbes aérobies, formés de petits cocci sphériques réunis deux par deux, rarement par quatre, fréquemment associés en amas, existent déjà sur la peau proéminente et rouge où le pus doit apparaître. On n'a jamais rencontré ce micro-organisme dans le sang de la circulation générale. Il se cultive très bien dans l'eau de levûre et dans le bouillon de poule (Pasteur) (1). Nous avons vu précé-



Fig. 97. — Staphylococcus pyogenus aureus (Rosenbach)

demment que ce microbe n'est autre que le staphylococcus pyo

(1) *De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 mai 1880).

genus aureus (voyez plus haut, page 109) qui produit l'ostéo-myélite.

L'anthrax débute par une induration profonde du tissu cel-ulaire sous-cutané. Il est habituellement précédé par plusieurs uroncles qui se réunissent en une plaque ayant les dimensions 'une pièce de cinq francs, jusqu'à celle de la paume de la ain, ou davantage. Son siège le plus habituel est à la nuque. oute la partie envahie est infiltrée de pus et de fibrine qui dis-endent le tissu conjonctif du derme et du pannicule adipeux, i bien que la surface de la peau se nécrose par place ou sur ne large surface; des pertes de substance, souvent taillées à emporte-pièce, laissent voir le tissu sous-jacent induré et nfiltré par un exsudat gris-jaunâtre d'une grande densité. 'élimination du tissu conjonctif étouffé et nécrosé par cet xsudat est lente à se faire, et il en résulte une suppuration anieuse abondante, que les forces du malade ne supportent as toujours.

L'anthrax est une inflammation phlegmoneuse circonscrite le la même nature que le furoncle.

Le furoncle et l'anthrax paraissent souvent se développer pontanément chez des individus qui y sont prédisposés par le iabète ou par une nourriture trop succulente; mais on les oit naître ordinairement dans des régions de la peau qui sont oumises à des frottements habituels, par exemple au cou, sous influence du frottement du col de la chemise, au poignet en ontact avec les manchettes ou la manche d'habits malpropres, uprès des vésicatoires pansés sans précaution, ou simplement ur la peau irritée par l'action des vésicatoires, en sorte qu'on eut les regarder souvent comme provenant de traumatismes xtérieurs. Löwenberg, qui a publié une monographie sur furoncle de l'oreille, et qui en a décrit les micro-orga-ismes semblables à ceux qu'avait trouvés Pasteur (1), fait uer dans l'étiologie de cette affection un grand rôle aux llicules pilo-sébacés. Il remarque que les poils follets qui ent à leur surface les micro-organismes de l'air et de l'eau uvent servir à faire pénétrer ces mêmes bactéries dans les

(1) Löwenberg. *Le Furoncle de l'oreille et la Furonculose*, Paris, 1881.

follicules pileux, en leur traçant pour ainsi dire leur chemin. Il insiste aussi sur ce fait, en faveur de la nature parasitaire de l'affection, que le furoncle se sème pour ainsi dire à son pourtour et qu'un premier furoncle est suivi d'une série d'autres qui se développent dans son voisinage.

Comment expliquer cette extension? Pasteur a constaté que le micro-organisme du furoncle ne vit pas dans le sang, bien qu'il soit aérobie. Inoculé aux lapins, il donne seulement des abcès locaux. Il n'est pas probable, par conséquent, que l'extension des furoncles s'effectue par le transport du micro-organisme par le sang. Il serait peut-être plus rationnel de l'expliquer par l'infiltration séreuse du tissu conjonctif et par l'entrée des bactéries dans les vaisseaux lymphatiques qui le transporteraient à une certaine distance où il se cultiverait dans le tissu conjonctif. Löwenberg s'arrête à l'hypothèse que le pus, sorti de l'ouverture d'un furoncle, baignant la peau des parties voisines, la contagionne et détermine de nouvelles lésions pourvu qu'il pénètre dans le derme à la faveur d'un ramollissement de l'épiderme, surtout au niveau des follicules pileux.

L'organisme des diabétiques, dans lequel les plasmas contiennent du sucre, paraît être un milieu de prédilection pour les microbes du furoncle. Cependant ils ne se cultivent pas dans l'eau sucrée.

L'anthrax est souvent une maladie grave, en raison de son siège ou de l'état général des sujets qui en sont atteints. Celui des lèvres et de la face se termine quelquefois par une phlébite mortelle de la veine faciale et des sinus de la dure-mère.

§ 5. — Bouton d'Alep et de Biskra.

On désigne ainsi une maladie endémique à Alep, Bagdad, Biskra, Tunis, etc., et dans les environs de ces villes, caractérisée par l'apparition aux membres, et surtout à la face, d'une ou plusieurs élevures d'apparence tuberculeuse, qui, dans la durée moyenne d'une année, s'accroissent, s'ulcèrent et se cicatrisent, en laissant après elles une marque indélébile.

Duclaux (1) a pu étudier, dans le service de Fournier, à l'hôpital Saint-Louis, un malade atteint du bouton de Biskra qu'il avait contracté en Tunisie. Le sang, examiné au voisinage du bouton et dans les vaisseaux de la circulation générale, contenait un coccus de moins d'un millième de millimètre se reproduisant facilement, sous forme de grains doubles ou de zooglœes, dans du bouillon de veau parfaitement neutre. Introduit dans la circulation du lapin, il provoque chez cet animal une maladie chronique, caractérisée par des poussées successives, dans le derme, de clous gangréneux à leur sommet, quelquefois irrégulièrement disséminés sur toute la surface du corps, d'autres fois agminés et même confluents. D'après l'appréciation de Fournier, ces clous rappellent les caractères du bouton de Biskra. Les animaux ont, pendant les trois ou quatre semaines que dure l'éruption, des symptômes généraux, de l'amaigrissement, des abcès sous-cutanés; leur poil est hérissé, mais ils continuent à manger. L'éruption commence dix jours après l'inoculation. Lorsqu'elle a cessé, les animaux se rétablissent. On trouve, dans le pus des clous et des abcès, les mêmes microbes que ceux qui ont été inoculés.

L'injection du microbe cultivé dans le bouillon de veau concentré, à la dose de 20 gouttes, dans le tissu cellulaire sous-cutané, détermine à bref délai une lymphangite suivie d'une gangrène de la largeur de la main. Ce sphacèle guérit et les lapins reviennent à la santé. Duclaux compare cette gangrène à celle de la verge, qu'il a observée aussi dans le service de Fournier.

L'injection, dans une veine de l'oreille, d'une dose plus considérable de ce microbe, d'un quart de centimètre cube, détermine la mort en 16 heures avec de la péricardite, des épanchements pleurétiques limpides ou colorés par l'hémoglobine, des infarctus hémorrhagiques du poumon, et le passage des bactéries dans le sang et dans les urines.

Duclaux a aussi obtenu des effets moins foudroyants avec des cultures plus anciennes. Au bout de dix jours la virulence a diminué; l'inoculation sous la peau ne donne plus qu'une plaque de gangrène très limitée; l'injection dans le sang n'amène la mort qu'au bout de quatre, cinq, six jours. La péri-

(1) Académie de médecine, séance du 10 juin 1884.

cardite et la pleurésie sont alors faibles ou nulles, mais o observe des abcès dans le foie, une néphrite purulente avec d pus et des microbes dans les glomérules de Malpighi et dan les tubes rénaux.

En inoculant une culture vieille de 25 à 30 jours sous l peau du lapin, on obtient seulement un petit abcès qui s'ouvr spontanément. En injectant dans le sang la même culture, o détermine une paralysie du train postérieur qui se manifest seulement 15 jours ou 6 semaines après et qui est suivie de l mort de l'animal. Au bout de deux mois l'inoculation de la cul ture est inoffensive.

S'agit-il bien réellement ici du micro-parasite du bouto de Biskra? Cela est probable, mais pour en être sûr il faudrai examiner le sang de plusieurs malades avant la période d'ul cération et le liquide contenu dans le bouton lui-même avan qu'il soit ouvert, car on peut supposer que les micro-organisme cultivés par Duclaux sont venus par hasard après l'ouvertur du clou et par suite dans les cultures. Il faudrait aussi avoi pu reproduire le bouton, chez l'homme, avec les cultures abso lument pures et bien caractéristiques obtenues avec un maté riel recueilli dans les meilleures conditions.

§ 6. — Erysipèle.

Nous plaçons l'érysipèle dans les inflammations bactérienn consécutives aux plaies, parce que le plus ordinairement, lo même que cette maladie semble naître spontanément, à face, par exemple, on reconnaît à ses débuts qu'elle s'e étendue en partant d'une petite excoriation du coin des lèvr ou de l'angle de l'œil ou des narines ou d'une lésion des foss nasales. On peut dès lors penser que ces excoriations légères superficielles ont servi de porte d'entrée aux micro-organisme et cette hypothèse est fortifiée par la connaissance du caractè contagieux de la maladie. On la voit en effet très souvent communiquer par simple voisinage de lits et s'établir à l'é d'endémie dans une salle d'hôpital. Il existe beaucoup d'éry pèles observés à la suite d'opérations chirurgicales et de plai le plus souvent par contagion, dans les services de chirurg

L'érysipèle est une dermite œdémateuse caractérisée par

symptômes généraux et locaux. Les premiers consistent le plus souvent en frissons, céphalalgie, fièvre, embarras gastrique. Les symptômes locaux, observés du côté de la peau réalisent les quatre caractères essentiels de l'inflammation : la rougeur, la chaleur, la douleur et la tuméfaction. La plaque érysipélateuse est d'un rouge vif, luisante et saillante, limitée par un bourrelet très net. Elle s'étend rapidement de proche en proche, de l'orifice muqueux ou de la plaie d'où elle est partie, aux régions voisines, à la joue, par exemple, au nez, à l'oreille, au cuir chevelu. La maladie peut rester localisée ou s'étendre par plaques successives continues ou discontinues. Sa durée est en rapport avec son extension.

Les recherches faites au commencement de ce siècle sur son anatomie pathologique l'avaient fait considérer comme une phlébite (Ribes, Copland, Cruveilhier) ou comme une lymphangite (Blandin).

Ce n'est que depuis une quinzaine d'années que l'on a étudié d'une façon précise l'anatomie pathologique de l'affection qui nous occupe.

Vulpian (1) fit remarquer que, dans les mailles du derme, on trouve une accumulation de cellules lymphatiques. Volkmann et Steüdner (2) montrèrent que la présence des cellules lymphatiques dans les mailles du derme devait être rattachée à la diapédèse. Renaut en a donné une excellente description histologique (3).

Hueter (4) avait déjà signalé la présence des monades dans les plaques de l'érysipèle et les avait identifiées à celles du phlegmon, lorsque Nepveu (5) montra qu'il y avait des bactéries dans la sérosité de l'érysipèle et même dans le sang.

Orth (6) a trouvé aussi des bactéries, et a expérimenté sur des animaux avec le liquide des bulles de l'érysipèle gangréneux. Recklinghausen a trouvé, dans deux cas rapides

(1) *Archives de physiologie*, mars 1868.
(2) *Centralblatt für med. Wissensch.*, 15 août 1868.
(3) *Dict. encyclop. des Sc. méd.*
(4) *Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*, t. I, p. 1, 1868. *Centralblat f. d. med. Wissensch.* 1868, n° 35.
(5) *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, t. XXII, p. 164, 1870.
(6) *Archiv f. exper. Pathol. und Pharmak.*, t. I, p. 81, 1873.

d'érysipèle, les espaces lymphatiques de la peau remp
micrococci. Il y en avait aussi dans les capillaires du
Lukomsky (1), dans un travail fait dans le laboratoi
Recklinghausen, analyse ces faits et donne dans



Fig. 98. — Coupe de la peau du lobule de l'oreille dans l'érysipèle.

e, épiderme ; *m*, corps muqueux ; *d*, capillaires lymphatiques pleins de globules blancs ; *l*, tique sous-cutané distendu par les mêmes globules ; *g*, glande sébacée ; *h*, tissu fi derme infiltré de globules blancs ; *n*, artérioles ; *o*, vésicules adipeuses ; *p*, globul compris entre elles.

planches le dessin représentant des masses de microc
dans les vaisseaux et espaces lymphatiques. Pour les met
évidence, il traitait par l'acide acétique les coupes des tiss
a fait des expériences sur les animaux, et reproduit de
flammations diffuses avec des bactéries dans les lymphati

(1) *Virchow's Archiv*, 1874, t. LX, p. 418.

Fehleisen (1) a démontré que l'érysipèle est causé par des bactéries ; il les a cultivées à l'état de pureté et inoculées souvent à l'homme. Il a toujours reproduit ainsi l'érysipèle avec ses caractères et sa marche typiques. Rosenbach assimile, au point de vue de leur forme en chaînettes, les microbes de l'érysipèle au streptococcus pyogène, organisme du phlegmon. Ils en différeraient par les cultures sur la gélatine et l'agar-agar. Celles de l'érysipèle sont blanches, moins épaisses, et donnent l'apparence de feuilles de fougères, lorsqu'on a fait une strie sur une plaque de gélatine. La différence des cultures est, en réalité, peu appréciable. Nous croyons aussi que les chaînettes de l'érysipèle sont plus régulières que celles du phlegmon (voyez pl. I). Enfin l'inoculation de l'organisme de l'érysipèle à l'oreille du lapin donne une rougeur diffuse érysipèlateuse, ce qui n'a pas lieu dans le phlegmon.

Sur les coupes examinées au microscope, on voit des cellules migratrices infiltrées dans les faisceaux, surtout autour des vaisseaux sanguins et des capillaires lymphatiques, et dans le tissu sous-cutané à la périphérie des lobules adipeux et des vaisseaux lymphatiques. Les cellules migratrices sont plus abondantes dans le derme que dans les papilles. Les cellules fixes sont tuméfiées et peuvent aussi montrer une division de leurs noyaux. A la diapédèse et à la multiplication cellulaire, il se joint un exsudat séro-fibrineux dans le derme et le tissu

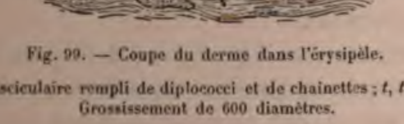


Fig. 99. — Coupe du derme dans l'érysipèle.

e, espace interfasciculaire rempli de diplococci et de chainettes ; t, t, tissu conjonctif. Grossissement de 600 diamètres.

sous-cutané. On voit l'endothélium de certaines fentes lymphatiques tuméfié, et quelques vaisseaux lymphatiques sous-cutanés remplis de cellules migratrices.

(1) Fehleisen, *Aetiologie des Erysipels*, Berlin, 1883.

Les micrococci qu'on observe très facilement sur les coupes colorées au violet de méthyle ont un diamètre de 0μ3. Ils sont réunis deux par deux ou en chapelets qui présentent souvent une forme sinueuse. Dans les préparations de la peau érysipélateuse, on voit que ces bactéries forment des groupes qui sont situés dans les espaces interfasciculaires (*m*, fig. 99), dans les vaisseaux lymphatiques (*v*, *v*, fig. 100) et dans le tissu adipeux sous-cutané (voy. pl. X, fig. 5, 6 et 7). On peut reconnaître, dans ce dernier, que les bactéries occupent les cellules adi-

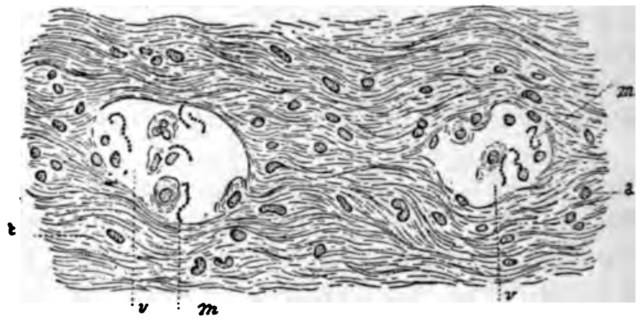


Fig. 100. — Coupe du derme dans l'érysipèle.

v, *v*, section de deux vaisseaux lymphatiques contenant des globules blancs et des chainettes *m*, *m*, de micrococci ; *t*, tissu conjonctif ; *a*, cellules du tissu conjonctif et cellules migratrices. — Grossissement de 600 diamètres.

peuses elles-mêmes et sont logées dans le protoplasma qui entoure la gouttelette de graisse (pl. X, fig. 6).

Les bactéries étaient très nombreuses dans les figures 5, 6 et 7, bien que l'inflammation du derme fût peu intense. Il s'agissait, dans le fait qui a servi à faire ces préparations, d'une plaque d'érysipèle du cuir chevelu récente, consécutive à un érysipèle de la face (1).

Les micro-organismes siègent aussi à la périphérie des follicules pileux, disposition qui peut nous faire comprendre le mécanisme de la chute des cheveux presque constante dans les régions du cuir chevelu touchées par l'affection.

A un examen superficiel, on pourrait confondre les bactéries

(1) Nous avons relaté ces faits dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, en août 1883.

de l'érysipèle avec certaines granulations albumineuses qui se trouvent dans le liquide exsudé autour des cellules adipeuses. Par le procédé de la double coloration, par le violet de méthyle et l'éosine, les bactéries sont seules colorées en violet, et le doute devient impossible.

Lorsque l'inflammation érysipélateuse est intense, l'épiderme est soulevé par des vésicules, des phlyctènes, des bulles tout à fait analogues à celles que l'on peut provoquer sur la peau par l'application d'un vésicatoire.

Le liquide de ces bulles contient une assez grande quantité de fibrine et des cellules rondes. Lorsqu'on recherche dans ce liquide les microbes de l'érysipèle, par le procédé habituel, (dessiccation d'une goutte de liquide sur une lamelle et coloration), on ne trouve pas toujours des bactéries. Pourtant, c'est en procédant de la sorte que Nepveu les a observées.

Les coupes de la peau durcie, dans l'érysipèle intense, montrent une très grande quantité de cellules migratrices dans le derme et le tissu cellulo-adipeux. Dans les bulles ou phlyctènes, le soulèvement de l'épiderme s'est effectué au niveau du stratum granulosum, de telle sorte que le liquide épanché est limité d'un côté par la couche cornée, et de l'autre par le corps muqueux. Les cellules du corps muqueux sont habituellement séparées les unes des autres par un exsudat séreux et par des cellules migratrices qui sont sorties par diapédèse des vaisseaux sanguins du derme, et ont pénétré entre les cellules épidermiques, dans les canalicules intercellulaires notablement distendus. Les cellules épidermiques subissent en même temps des modifications importantes. Les noyaux de certaines d'entre elles montrent une dégénérescence vésiculeuse; leur nucléole distendu, transformé en une vésicule, repousse et distend le noyau; lorsque la vésiculation du noyau est complète, sa substance est réduite à une petite masse semi-lunaire appliquée sur un des pôles du nucléole (Voy. *Manuel d'hist. path.* de Cornil et Ranvier, t. I, p. 67); dans certaines cellules, il se fait une vésiculation, non plus du noyau, mais du protoplasma cellulaire lui-même; la cellule perd alors sa vitalité et se laisse quelquefois pénétrer par une ou deux cellules migratrices que l'on trouve dans son intérieur à côté

du noyau. L'évolution épidermique ne s'effectue plus; les cellules du stratum granulosum ne se chargent plus d'éléidine, les cellules épidermiques tombent avant d'avoir parcouru toutes les phases de leur évolution normale, avant la disparition complète du noyau, et avant leur kératinisation. La chute irré-

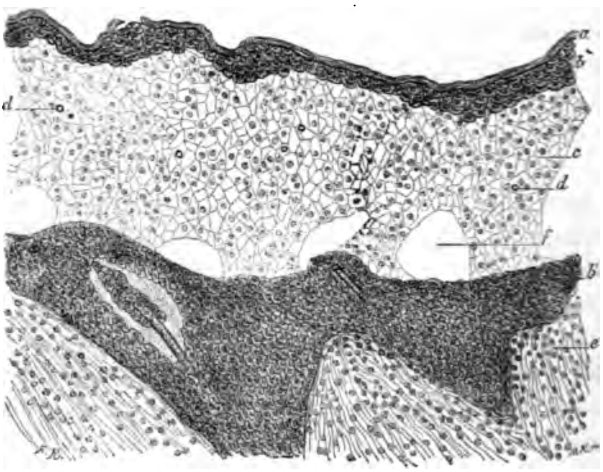


Fig. 101. — Coupe d'une phlyctène dans l'érysipèle.

a, couche cornée ; *b*, couche granuleuse soulevée; *c*, cellules migratrices englobées dans un réticulum fibrineux ; *d*, globules du sang ; *f*, disposition en arcades du réseau fibrineux ; *b'*, corps muqueux; *e*, papilles infiltrées de cellules migratrices. — Grossissement de 120 diamètres.

gulière des cellules mêlées à des globules blancs détermine à la surface de l'épiderme, soit des squames, soit des croûtes. Cette modification dans l'évolution épidermique n'est du reste pas spéciale à l'érysipèle et elle se rencontre, en général, dans les affections cutanées avec migration de leucocytes dans la couche de Malpighi et dégénérescence vésiculeuse des cellules du corps muqueux. Ces troubles de la formation de l'éléidine et de la kératinisation des cellules ont été décrits d'une façon générale par Ranvier (1) et par E. Suchard (2).

(1) Ranvier, *Comptes rendus de l'Ac. des sc.*, 30 juin 1879, et *Archives de physiologie*, 3e série, t. III, p. 125, 1884. Voir aussi l'*Histologie normale et path. de la peau*, dans le 2e vol. du *Manuel d'hist. path.* de Cornil et Ranvier.

(2) Suchard, *Des modifications et de la disparition du stratum granulosum de l'épiderme dans quelques maladies de la peau* (*Archives de physiologie*, 2e série, t. X, no 6, 18 août 1882).

Quelquefois l'érysipèle se termine par un phlegmon étendu, ou par une suppuration localisée du tissu conjonctif sous-dermique.

Dans un fait d'érysipèle phlegmoneux de la jambe et de la cuisse où il y avait un abcès profond contenant du pus jaunâtre, la culture de ce pus nous a donné sur l'agar-agar la forme caractéristique du staphylococcus aureus.

§ 7. — Abcès chauds.

La suppuration rapide, la formation d'abcès du tissu cellulaire sous-cutané ou profond, sont-elles toujours liées à la présence de micro-organismes? Telle est la question qui se pose tout d'abord et qui soulève de nombreux problèmes.

Il est un fait d'observation chez l'homme, c'est que dans tout abcès chaud on trouve des micro-organismes ronds, isolés ou en chaînettes, appartenant au staphylococcus ou au streptococcus ou au micrococcus tenuis (voyez la description de ces espèces, page 109). Ainsi Ogston, sur 74 abcès chauds et non encore ouverts, a constamment trouvé, dans le pus examiné sur des lamelles après dessiccation et coloration avec les couleurs d'aniline, des micro-parasites (1). L'un de nous a vérifié l'exactitude de ce fait sur une série d'abcès dont le pus était examiné au moment de leur ouverture (2). La question nous paraît donc jugée en ce qui concerne les abcès chauds. S'il se produit des exceptions à cette règle, il faut savoir que le liquide contenu dans un abcès peut, exceptionnellement, ne pas présenter de bactéries, tandis que les parois en sont infiltrées. Les bactéries qui ont existé primitivement au centre d'un pareil abcès ont pu être détruites ou, s'étant mortifiées, n'être plus visibles à l'aide de la coloration par les couleurs d'aniline. C'est par exemple ce que Koch a constaté dans le contenu des abcès progressifs qu'il a déterminés chez le lapin. Les zooglœes en suspension dans le centre de ces abcès ne se coloraient plus, étaient atrophiées, paraissaient formées d'une masse granuleuse,

(1) Ogston, *Report upon micro-organismen in surgical diseases* (*The british medical journal*, 12 mars 1881).
(2) Cornil, *Société de biologie*, 22 décembre 1883.

tandis que celles de la paroi des abcès étaient tout à fait caractéristiques. Nous devons dire aussi que les abcès froids et certaines collections liquides spécifiques, celles du bubon chaud creux, par exemple, échappent à cette règle générale qui est applicable aux abcès chauds. Nous verrons plus loin que les abcès froids sont généralement de nature tuberculeuse.

Si les abcès chauds contiennent des bactéries avant le moment où ils sont ouverts par le chirurgien, on doit néanmoins se demander si les suppurations aiguës, provoquées chez les animaux par l'injection sous-cutanée de substances irritantes chimiques aseptiques, s'accompagnent aussi de la production de micro-parasites, en d'autres termes si cette génération de bactéries est inséparable de la suppuration artificielle produite chez les animaux. Recklinghausen (1), dans son *Traité de pathologie générale appliquée à la chirurgie*, si remarquable par l'érudition et par l'esprit critique, observe que les injections sous-cutanées ou intracornéennes faites avec des agents antiseptiques concentrés comme l'acide phénique et le nitrate d'argent n'en donnent pas moins lieu à la suppuration, alors que leur présence devrait détruire les micro-organismes qu'on suppose présider à la formation du pus. Pasteur (2) pensait d'abord lui-même que les micro-organismes n'intervenaient pas dans les inflammations banales suppuratives, mais seulement dans les maladies infectieuses. Il avait produit des abcès en introduisant sous la peau des animaux des fragments de laine, etc., préalablement chauffés et ne contenant pas de germes microscopiques. Uskoff (3) s'est demandé s'il existe une suppuration sans l'intervention des organismes inférieurs. Pour résoudre la question, il injectait sous la peau de l'eau distillée, du lait, de l'huile d'olive, de l'essence de térébenthine, en employant les procédés antiseptiques ordinaires et en bouchant la plaie avec un emplâtre. Il obtenait tantôt un résultat négatif tantôt une inflammation plus ou moins marquée accompagné

(1) Recklinghausen, *Handbuch der allgemeinen pathologie der Kreislaufs u der Ernahrung* in *Deutsche Chirurgie von Billroth und Luecke*, 1883.

(2) *La théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie*, lue à l'Académie de médecine, le 30 avril 1878.

(3) *Virchow's Archiv*, 1881, t. LXXXVI, p. 150.

d'abcès, avec ou sans micro-organismes. L'injection d'huile de térébenthine lui sembla produire presque constamment une inflammation suppurative sans microbes, d'où il conclut que leur présence n'était pas nécessaire à la suppuration. Orthmann (1) n'a pas obtenu de suppurations chez les chiens avec l'eau, le lait et l'huile injectés sous la peau, mais il a réussi avec l'huile de térébenthine, sans pouvoir déceler la présence de micro-organismes dans le pus. Councilman (2) est arrivé à un résultat analogue avec l'huile de croton et l'huile d'olive injectées aux lapins. Il introduisait sous la peau ces substances dans de petites fioles qu'il cassait après la guérison de la plaie par une pression exercée à travers la peau. Il a vu du pus ne contenant pas de micro-organismes.

Straus (3) a fait de nombreuses expériences d'injections d'huile de croton, d'essence de térébenthine, d'huile d'amandes douces, d'eau stérilisée bouillante, de mercure, et il a également introduit sous la peau des fragments de corps solides stérilisés, drap, sureau, liège et phosphore. Pour éviter l'entrée des micro-organismes, il rase, puis il cautérise superficiellement la peau du dos des animaux. C'est à travers cette eschare superficielle qu'il fait l'injection à l'aide d'un tube de verre effilé à l'une de ses extrémités, flambé et bouché à l'ouate. Il pousse le liquide à injection en soufflant par l'extrémité bouchée à l'ouate. Le trou qui résulte de l'injection est fermé ensuite à l'aide du thermocautère, de façon à rétablir la continuité de l'eschare. Pour introduire sous la peau un corps solide, Straus se sert d'une canule dont le trou est également fermé par une cautérisation au thermocautère. Sur 18 expériences faites avec l'essence de térébenthine, il n'y avait pas trace de pus dans 13 cas; le liquide contenu dans le lieu de l'injection présentait des gouttelettes d'essence et quelques cellules migratrices; le tissu conjonctif voisin était ecchymosé, macéré, mais non infiltré de pus. Il n'y avait pas de micro-organismes. Dans les cinq autres cas, on trouva du pus jaunâtre épais, consistant,

(1) *Ueber die Ursachen der Eiterbildung* (*Virchow's Archiv*, 1882, t. XC, p. 549).
(2) *Zur Aetiologie der Eiterung* (*Virchow's Archiv*, 1883, t. XCII, p. 217.
(3) *Du rôle des micro-organismes dans la production de la suppuration*. Société de biologie, 1884.

offrant l'odeur de la térébenthine. Ce pus, coloré par le violet de gentiane ou par une solution faible de bleu de méthylène, offrait un très grand nombre de micrococci. Straus en conclut que, malgré les précautions qu'il a employées, il a introduit quelques germes qui ont provoqué la suppuration dans ces cinq dernières expériences, tandis que dans les treize autres où il n'y avait pas de germes la suppuration ne s'est pas produite.

Sur cinq expériences d'injection d'huile de croton mêlée avec l'huile d'amandes douces, il n'y a eu de suppuration que dans une seule, et le pus contenait des micro-organismes, tandis que dans les quatre injections non suivies de suppuration le tissu n'en renfermait point.

Avec les fragments de drap, de moelle de sureau, de liège stérilisés et de phosphore, Straus n'a jamais obtenu de suppuration.

Il en conclut que les substances considérées comme irritantes ne suffisent pas à elles seules pour provoquer la suppuration, et que celle-ci résulte de l'intervention d'organismes inférieurs.

Nous admettons le bien fondé de cette conclusion en tout ce qui touche les abcès chauds. Le pus du bubon consécutif au chancre mou fait exception à cette règle, d'après Straus (1); le pus, recueilli au moment de l'ouverture de l'abcès et examiné sur des lamelles après coloration, ne contiendrait pas de micro-organismes et ne serait pas inoculable; il ne renfermerait de micro-organismes et ne deviendrait inoculable, comme le chancre mou, qu'après avoir été infecté lui-même par ce dernier (2).

Mais il faut ajouter que nous ne connaissons pas le micro-organisme du chancre simple et que s'il existe, comme cela est probable, nous n'avons pas les moyens d'en déceler actuellement la présence dans le bubon chancreux. Il s'agit là d'une maladie spéciale qui est hors du cadre des abcès chauds.

Notons cependant que des maladies infectieuses spéciales comme la fièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle, etc., lorsqu'elles s'accompagnent, ce qui est très commun, d'abcès sous-cutanés

(1) Société de biologie, 24 novembre 1884, et 15 décembre 1884.

(2) Nous n'avons pas vu non plus de micro-organismes dans des liquides de bubons de chancre mou recueillis par Doyen et ces liquides sont restés infertiles. D'un autre côté Gibier, Horteloup, Richelot, etc., ont obtenu des innoculations positives avec le pus de bubons (Soc. de biologie et de chirurgie, janv. 1885).

plus ou moins étendus, de pustules suivis d'ulcération, de clous, etc., ne déterminent pas, dans ces accidents nouveaux, la formation des bactéries qui leur sont propers, mais bien des bactéries qu'on rencontre ordinairement dans les abcès et dans les furoncles, c'est-à-dire du streptococus et des staphylococcus.

L'histologie pathologique et l'étiologie des abcès sont les mêmes que celles du phlegmon que nous allons étudier.

§ 8. — **Phlegmon.**

Le phlegmon est l'inflammation suppurative du tissu cellulaire. Le tissu conjonctif du derme peut être atteint primitivement d'une inflammation suppurative, mais le plus souvent la peau est envahie consécutivement à un phlegmon qui a débuté par le tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Les causes des phlegmons sont variées : contusions, plaies, traumatisme chirurgical, infection purulente, injections sous-cutanées médicamenteuses de morphine, d'éther, de sels de quinine, etc. Le pus de ces phlegmons, même lorsque l'inflammation a débuté sans aucune solution de continuité de la peau, contient des micro-organismes. Les expériences que nous venons de rapporter font supposer que le phlegmon est causé par l'introduction de microbes.

Micro-organismes du phlegmon et leur siège. — Le pus du phlegmon de l'homme, pris au moment de la première ouverture qui en est faite par le chirurgien, étalé et desséché sur une lamelle et coloré à la fuchsine ou au violet de méthyle, montre toujours des micro-organismes, si nous nous en rapportons à notre expérience personnelle.

Les microbes sont associés deux par deux (diplococci) ou en chaînettes. Les chaînettes sont généralement longues, sinueuses, contournées, pelotonnées ou en amas irréguliers.

Le diamètre de ces microbes est ordinairement petit, de 0µ,3 environ. Cependant on peut s'assurer que les micrococci ne présentent ni la même disposition ni le même diamètre. Ainsi on verra des chaînettes composées de microbes

ronds, disposés deux à deux ou les uns près des autres à égale distance; dans certaines chaînettes, les grains seront un tiers ou moitié plus gros que dans les autres et ils atteindront 0μ,5 à 0μ,6. Dans une même chaînette, le volume des grains qui la composent sera très variable; à l'une des extrémités, par

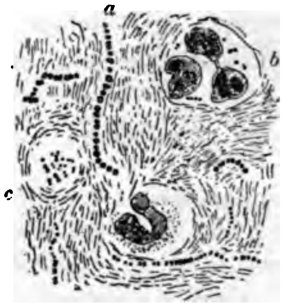


Fig. 102. — Pus du phlegmon étalé et desséché sur une lame de verre et examiné après coloration. *a*, chaînette de gros micrococci; *b*, micrococci plus petits contenus dans une cellule lymphatique; *c*, groupe de micrococci. — Grossissement de 1000 diamètres.

exemple, on aura des grains volumineux et à l'autre une série de grains très petits (voyez pl. VIII, fig. 1, 2, 3, 4). Souvent les grains, lorsqu'ils sont très rapprochés, ont une forme lenticulaire, aplatie sur les faces juxtaposées. C'est ce qu'on observe sur beaucoup de diplococci.

A côté de ces chaînettes, il existe des grains isolés, libres, ou des amas de grains.

D'après ce qui précède, nous nous expliquons l'origine du phlegmon comme une culture de l'une ou de plusieurs des bactéries pyogènes dans le tissu conjonctif du derme, dans le tissu conjonctif sous-cutané ou profond. Ces bactéries, qu'elles appartiennent au staphylococcus ou au streptococcus, ont la propriété de transformer l'albumine insoluble des tissus animaux en albumine soluble, en peptone, propriété dont il importe de tenir compte, car elle favorisera le ramollissement et la liquéfaction du tissu conjonctif. Le premier foyer dans lequel les bactéries se sont multipliées en ramollissant le tissu voisin, en déterminant une irritation qui est marquée par la distension neuro-paralytique des vaisseaux capillaires et par une diapédèse de cellules lymphatiques, constitue déjà un petit abcès.

Celui-ci s'accompagne d'une réaction inflammatoire, avec diffusion des micro-organismes dans les espaces lymphatiques interfasciculaires et dans les voies lymphatiques et sanguines. Une région plus ou moins étendue est ainsi envahie, et il s'y forme successivement de nouveaux foyers qui se réunissent pour constituer une infiltration diffuse ou des abcès plus ou moins volumineux.

Lorsqu'on examine, à un faible grossissement, des coupes de phlegmon, on constate qu'il débute généralement par le tissu cellulaire profond. Il se produit, de la base du derme jusqu'au tissu conjonctif sous-cutané profond, une série de lésions qui vont en augmentant du derme au pannicule adipeux. On observe des thromboses vasculaires qui sont, sans doute, produites par l'introduction des microbes dans le sang, et qui, par le ralentissement de la circulation, favorisent la diapédèse et l'accumulation des cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif. Sur les coupes colorées au picrocarminate, on constate une infiltration de tout le derme et du tissu sous-cutané par des cellules lymphatiques ; les espaces interfasciculaires en sont comblés, et l'exsudat contient aussi une assez grande quantité de fibrilles de fibrine formant un réticulum. Les cellules adipeuses sont remplacées par des nids de petites cellules rondes. Sous l'influence de cette accumulation de cellules, les faisceaux du tissu conjonctif se mortifient. Il se produit ainsi dans le phlegmon une véritable gangrène moléculaire des cellules lymphatiques épanchées, étouffées les unes contre les autres, et ne recevant plus une quantité suffisante de sucs nutritifs; la nécrose du tissu conjonctif suit celle des cellules. Les éléments ainsi mortifiés se liquéfient; il se forme un abcès dont la paroi présente à sa surface des débris de fibres conjonctives et des globules de pus.

Les coupes colorées doublement par le violet de méthyle et l'éosine montrent tous les micro-organismes colorés en violet, tandis que le tissu et les cellules sont teints en rouge. A la limite de la région enflammée, on voit, dans quelques vaisseaux, de la fibrine coagulée contenant dans ses mailles quelques diplococci, ou des cellules lymphatiques renfermant des diplococci. On en trouve aussi dans les mailles du coagulum

fibrineux. A côté des vaisseaux, des microbes sont dispos long des faisceaux de tissu conjonctif. Les cellules fixes du t conjonctif sont normales ou un peu tuméfiées.

Les cellules adipeuses présentent un plus ou moins gr nombre de bactéries qui siègent dans leur protoplasma, aut de la gouttelette de graisse.

Ainsi, dans la figure 2 de la pl. VIII, on voit le bord de d cellules adipeuses *m* qui montrent des micro-organismes posés deux par deux et des cellules migratrices *c* contenant mêmes diplococci ou des chaînettes. A la partie inférieur la figure 3, nous avons représenté la moitié de la section d capillaire dont la lumière est limitée par des cellules endo liales et qui contient des diplococci et une petite chaînette.

Dans les points où l'inflammation phlegmoneuse est intense, on voit, dans les espaces conjonctifs interfasciculai des cellules migratrices, plus ou moins remplies de micr (*c*, *c*, fig. 3, pl. VIII), et de grandes cellules fixes du tissu jonctif, notablement tuméfiées, devenues libres, ou détac en partie des faisceaux, remplies de fragments de nucléin d'une grande quantité de microbes isolés ou associés deux deux (fig. 102) (1) (Voyez aussi les figures 3 et 4 d pl. VIII).

Parmi ces grandes cellules, les unes montrent un noyau coloré, et leur protoplasma contient relativement peu de crobes ; les autres paraissent ne plus contenir de noyau, et protoplasma est rempli de très nombreuses bactéries; on aussi les divers intermédiaires entre ces deux espèces de cell Dans le plus grand nombre d'entre elles, le noyau est f menté, réduit en grains ou tout à fait détruit. Ces derni sont mortifiées et envahies par les bactéries.

Il est probable que l'entrée des micro-organismes dan cellules fixes du tissu conjonctif détermine leur mortific et par suite la fragmentation d'abord, puis la disparitio leurs noyaux.

(1) Ces faits d'histologie pathologique du phlegmon ont été exposés pa de nous dans la séance du 22 décembre 1883 de la Société de biologie et une note sur les microbes du phlegmon cutané et sur leur siège (*Archi physiologie*, 1er avril 1884).

Au niveau de la paroi des abcès, les faisceaux du tissu conjonctif sont pâles, altérés, fragmentés et recouverts de microbes; les cellules lymphatiques, accumulées les unes près des autres, sont toutes en voie de destruction, et remplies de bactéries (voyez fig. 6, planche VIII).

Lorsqu'un phlegmon, ayant débuté par le tissu profond, gagne le derme et les couches superficielles de la peau, l'in-



Fig. 103. — Coupe du tissu conjonctif profond dans le phlegmon.

d, cellules lymphatiques contenant des microbes : *d'*, cellules lymphatiques dont les noyaux sont pâles ; *c*, *c*, grandes cellules fixes du tissu conjonctif qui sont tuméfiées, présentent plusieurs noyaux ou fragments de noyaux et des microbes ; les noyaux *n'* contenus dans l'une de ces grandes cellules sont pâles et mortifiés. Tous ces éléments sont contenus dans un espace interfasciculaire très agrandi. — Grossissement de 800 diamètres.

flammation et la diapédèse sont précédées par l'envahissement des micro-organismes qui cheminent entre les faisceaux du tissu conjonctif.

Dans certains phlegmons ayant débuté par les parties profondes, les papilles sont, à un moment donné, très hypertrophiées et œdémateuses. Une assez grande quantité de liquide contenant des granulations protéiques sépare les fibrilles du tissu conjonctif des papilles. On trouve aussi dans ce liquide des chaînettes et des diplococci, même lorsqu'il y a très peu de cellules migratrices dans l'exsudat.

Les diverses couches de l'épiderme, le corps muqueux et l'épiderme corné, sont généralement le siège d'une migration de cellules lymphatiques qui contiennent aussi des microbes. Ces derniers peuvent se rencontrer isolés, sans qu'il y ait de cellules migratrices, entre les cellules du corps muqueux.

Souvent la dermite suppurative, causée par une lymphangite, est superficielle; elle présente alors, comme dans les phlegmons profonds, une infiltration du derme et des papilles par les mêmes micro-organismes.

Le phlegmon donne quelquefois la sensation de l'emphysème sous-cutané; des gaz peuvent en effet se développer dans le pus, sous l'influence des streptococci.

L'origine bactérienne des abcès et phlegmons que nous venons d'étudier est parfois très difficile à expliquer, parce que la porte d'entrée des microbes n'est pas toujours très évidente ni facile à constater. Le plus souvent, lorsqu'il s'agit de traumatismes avec solution de continuité de la peau, ou de plaie utérine consécutive à l'accouchement ou d'opérations chirurgicales, on n'hésite pas sur leur mode d'introduction. Mais s'il s'agit d'une forte contusion, dans laquelle la peau est restée intacte et qui est suivie d'une suppuration profonde, il peut se faire qu'on ne découvre nulle part une solution de continuité, une fissure par lesquelles les bactéries aient pu s'introduire. L'hypothèse qui permettrait alors d'expliquer ces faits consisterait à supposer que des bactéries se trouvent en petit nombre et inoffensives dans le sang des sujets sains et qu'elles se développent lorsqu'un tissu a été mortifié et enflammé dans la partie qui a perdu ses fonctions normales; cependant nous avons montré précédemment la faiblesse d'une telle hypothèse.

Les micro-organismes de la suppuration d'après Rosenbach. — Rosenbach (1) a isolé les microbes qu'on trouve dans le pus des abcès et des phlegmons; nous les avons déjà énumérés à propos de la description des espèces des bactéries, mais il est nécessaire que nous revenions ici avec plus de détails sur ce sujet. Ogston avait vu déjà une différence d'action entre les

(1) *Mikroorganismen bei den Wundinfections-Krankheiten des Menschen*, Wiesbaden, 1884.

staphylococcus et les streptococcus; avec le staphylococcus injecté dans le tissu cellulaire d'un animal, il avait trouvé, à la limite de la partie ramollie de l'abcès, des masses de micro-coques d'apparence nuageuse qui détruisaient le tissu comme par une invasion périphérique. Avec le streptococcus, la lésion est moins rapide et moins destructive. Il n'y a pas de cocci en nuages, mais seulement des chapelets entre les éléments du tissu.

Rosenbach a constaté l'existence de ces deux formes principales, mais si l'on fait des cultures du streptococcus sur la gélatine ou sur l'agar-agar, il perd sa forme de chapelet, si bien qu'on ne peut plus le distinguer du staphylococcus par l'examen histologique. D'après nos recherches personnelles, au contraire, on peut bien distinguer même dans les cultures, dans la gélatine et dans le bouillon, les caractères histologiques de ces deux espèces. Mais c'est surtout à l'œil nu, par la forme des cultures obtenues avec la gélatine et l'agar-agar, par leur disposition et leur mode de croissance, que Rosenbach est arrivé à en isoler cinq espèces différentes qui sont :

1° Le microbe pyogénique de Pasteur, que notre illustre savant avait trouvé et isolé dans l'eau de Seine (voy. page 109). Pasteur l'a cultivé et injecté à des animaux chez qui il a produit des suppurations locales. En l'injectant dans la veine jugulaire des lapins, il a déterminé une infection purulente avec des abcès métastatiques. Ce vibrion ou coccus ovoïde a été vu par Ogston et par Rosenbach, mais non constamment et seulement dans les premiers faits que celui-ci a observés. Rosenbach ne l'a pas retrouvé par la suite, si bien qu'il subsiste un certain doute sur son existence habituelle dans le pus.

2° Le *staphylococcus aureus*, caractérisé par des cultures de



Fig. 104. — Staphylococcus pyogenus aureus d'après Rosenbach.

couleur jaune d'or, opaques, qu'on obtient sur l'agar-agar. Ce microbe est le même que Pasteur a vu dans le furoncle. Il existe dans les abcès de la pyémie, de la fièvre puerpérale, de

l'ostéo-myélite. C'est probablement le microbe de l'ostéo-m
lite observé par Pasteur, par Bouchard dans la néphrite de ce
maladie, par Struck et Fédor Krause. Sur une lamelle, avec
l'agar-agar, à 37°, il se développe suivant une strie opaque q
devient plus tard jaune orange, comme une touche épais
faite au pinceau avec une couleur à l'huile. La plaque s'élarg
ensuite en formant des facettes arrondies de 3 à 4 millimètr
de diamètre, et elle se fonce de plus en plus. Elle reste toujou
superficielle à la surface de l'agar-agar. Elle se développe pl
lentement si on ne chauffe pas la plaque. C'est pour cela qu
vaut mieux se servir d'agar-agar que de gélatine.

Ce micrococque se développe bien aussi sur les pommes
terre et le sérum du sang gélatinisé. On peut faire pendant
an des cultures successives avec les premières.

En examinant les cultures, on voit des micrococques ronds, r
gulièrement placés à distance égale les uns des autres dans u
masse homogène.

Si l'on injecte les cultures obtenues sur l'agar-agar dans l
plèvre ou dans le genou d'un lapin ou d'un chien, le lapi
meurt la nuit suivante. S'il vit vingt-quatre heures, il meu
avec de grands abcès. Le chien survit à l'injection dans le ge
nou, mais il y a une suppuration suivie de perforation de l
jointure.

Ce microbe ne donne pas de mauvaise odeur à la suppura
-tion; il ne développe pas de gaz. Il transforme l'albumine en
peptones solubles.

présente sous la forme de cocci irréguliers, un peu plus grands que les précédents, un peu plus allongés et présentant à leurs deux pôles des points plus foncés.

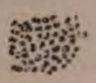


Fig. 105. — Micrococcus pyogenus tenuis d'un empyème.

Les abcès causés par ces parasites sont très caractéristiques, car ils sont purement locaux, sans fièvre ni pyémie consécutive.

5° Le *streptococcus pyogenus*. — C'est l'organisme en chapelet. Il y en a de deux espèces : celui de l'érysipèle dont nous avons parlé plus haut, et celui des abcès, ou streptococcus pyogenus. Ce sont là les streptococci de Ogston, les chaînettes de Löffler, le streptococcus pyogène de Rosenbach, les microbes que nous avons dessinés dans le phlegmon.

Par l'examen au microscope, Rosenbach n'a découvert aucune différence entre les deux variétés du streptococcus, mais leurs cultures ne sont pas les mêmes. Le streptococcus pyogenus donne sur la gélatine une pellicule ronde un peu blanchâtre et ne liquéfie pas la gélatine. Sur l'agar-agar, il se développe plus facilement. Si l'on fait une strie de culture sur une plaque de verre couverte de gélatine, il se développe en forme de bande avec des centres opaques. Plus tard, la culture grandit, devient saillante et brunâtre, avec un bord plat, quelquefois plus épais, formant une sorte de terrasse ou de talus autour du plateau central. L'épaisseur de la culture atteint 2 ou 3 millimètres en trois semaines.

Il ne produit pas de putréfaction. Il transforme l'albumine en peptone soluble.

Si l'on examine les cultures du streptococcus pyogenus avec un faible grossissement, on voit que leur bord est festonné, frangé, réticulé. L'examen des cultures avec un fort grossissement démontre les chaînettes bien connues.

Les lapins ne sont pas très sensibles à l'injection du streptococcus pyogenus : ils ne présentent alors rien de plus que des abcès locaux. Les souris sont plus susceptibles. Elles présentent

une suppuration avec dissection du tissu sous-cutané et meurt au bout de trois ou quatre jours (1).

Parmi les organismes décrits par Rosenbach, les plus communément observés sont le streptococcus et le staphylococcus.

Par la comparaison des faits de suppuration et des organismes qu'il y a constatés, Rosenbach est arrivé à tracer une histoire clinique du phlegmon basée sur la connaissance de ces microbes, et presque à diagnostiquer l'espèce bactérienne de chaque abcès par ses caractères constatés à l'œil nu, par sa marche, son siège et son évolution.

Ainsi, il a vu le staphylococcus aureus dans les abcès où le pus était en général de couleur jaunâtre, à la tête, au sternum, à la région mentonnière, sous-maxillaire, à l'avant-bras, à la mamelle, dans les furoncules de la lèvre supérieure, dans l'empyème, dans un abcès périnéphrétique; le streptococcus, dans le phlegmon sous-cutané, au genou, au bras, au menton, etc., et en général dans les abcès phlegmoneux, dont le pus est blanc. Le staphylococcus et le streptococcus étaient unis dans les abcès lymphangitiques consécutifs aux pustules anatomiques de la main, dans les abcès parotidiens, une fois dans une pleurésie.

Le micrococcus tenuis a été observé dans plusieurs abcès, chez des enfants, sans rougeur ni gonflement des tissus et sans fièvre; ces abcès ont guéri très rapidement après la ponction. Il a été vu dans deux épanchements pleurétiques sans fièvre.

Lorsque les animaux sont tués par une injection de ces mi-

ciels, quelquefois sans collection purulente, ou érysipélateux à évolution lente. L'exsudat est d'abord formé de sérum floconneux; le pus se montre plus tard, après une semaine environ. La fièvre s'allume alors et la guérison est lente.

Le staphylococcus préside aux phlegmons plus aigus qui s'abcèdent plus rapidement en détruisant les tissus.

Les recherches de Rosenbach, que nous venons d'analyser, datent de peu de temps et elles ne sont pas complètes; elles n'ont pas encore été répétées. Aussi bien, que nous les considérions comme excellentes et devant servir de point de départ aux travaux ultérieurs, il est impossible de les regarder comme définitives. La méthode employée par Rosenbach a consisté simplement, en effet, à faire des stries avec l'aiguille sur la gélatine; il n'a pas ensemencé des plaques de gélatine avec les liquides ou les cultures diluées en se servant du procédé d'isolement des bactéries de Koch qui est assurément bien supérieur. Comme nous nous sommes assurés qu'une partie de ces bactéries se développe à la température de 20°, il n'est pas douteux qu'on réussira en ensemençant des plaques de gélatine. D'ailleurs on réussit aussi facilement en appliquant la méthode d'ensemencement des liquides dilués sur l'agar-agar; nous avons chauffé l'agar-agar au bain-marie et pratiqué l'ensemencement dans l'agar encore liquefié à 40°, que nous avons versé ensuite sur des plaques. Avec cette méthode, on peut bien distinguer les colonies caractéristiques de celles que forment ces colonies de bactéries accidentelles, ce qui n'est pas toujours possible dans les stries. Il sera bon aussi de faire ces cultures sur d'autres milieux nutritifs comme le sérum du sang de bœuf gélatinisé, car il peut se faire que certaines bactéries du pus ne croissent pas sur l'agar-agar.

Enfin on peut supposer qu'il existe dans le pus, pendant la vie des malades, ou après leur mort, des bactéries accidentelles qui n'ont pas un rapport direct avec la suppuration et qui cependant sont isolables par les cultures et pathogènes relativement aux animaux à qui on les injecte. Il ne suffit pas en effet qu'une bactérie soit cultivée, isolée et produise une maladie chez un animal pour être sûr qu'elle donne à l'homme une maladie déterminée.

C'est pour ces différentes raisons que nous accordons aux recherches d'histologie pure une grande valeur, recherches qui ont été un peu négligées par Rosenbach.

§ 9. — Gangrène gazeuse.

Cette complication chirurgicale des plaies ou des inflammations phlegmoneuses, appelée aussi gangrène foudroyante, gangrène progressive, gangrène traumatique envahissante, érysipèle traumatique, emphysème gangréneux (Rosenbach, etc.), est de la plus grande rareté à Paris. Elle était encore assez fréquente, pendant ces dernières années, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, d'où elle sera aussi sans nul doute éliminée par les progrès de l'antisepsie. Elle est caractérisée par le gonflement, par la tension, par la couleur bronzée de la peau, par la crépitation gazeuse qu'on perçoit par la vue, par la pression et la palpation des parties affectées.

Cette gangrène gazeuse est transmissible par l'inoculation aux animaux de l'œdème putride qui s'écoule à l'incision et qu'on recueille sur l'homme qui en est atteint. Elle a été inoculée pour la première fois par Bottini, qui l'a rapportée à une zymase spéciale.

Chauveau et Arloing (1) croient qu'elle est produite par des micro-organismes qui répondent par leur forme et leurs propriétés au microbe septique de Pasteur (Voyez p. 133). Dans l'œdème d'un foyer septicémique, ces microbes se présentent: 1° avec les caractères d'un bacille de 6 μ à 5 μ de longueur sur 1 μ,2 à 1 μ,5 d'épaisseur, pourvu d'un spore à l'une de ses extrémités, laquelle est parfois légèrement renflée; 2° comme des bacilles à protoplasma homogène plus allongés que le précédent (12 à 30 μ). Dans les séreuses, ces bacilles prennent une longueur considérable (35 à 65 μ) et se segmentent en articles plus ou moins courts et nombreux, sans spores.

Chauveau et Arloing ont constaté que si on l'injecte dans le sang d'un animal, on le retrouve dans toutes les séreuses; lors-

(1) Académie de médecine, séance du 6 mai 1884.

lation, ce qui établit une différence tranchée entre la gazeuse et le charbon symptomatique qui détermine œdèmes inflammatoires et gangréneux, avec production emphysème. Nous avons vu que le bœuf était souvent spontanément par le charbon symptomatique. Inversement lapin, le chien, le chat, le porc, le poulet, le canard, ne sensibles à l'inoculation par le charbon symptomatique. u conjonctif profond est le point le plus favorable à l'inoculation du virus; l'injection est faite à la dose de $\frac{1}{5}$ de goutte es; le résultat en est d'autant plus rapide et intense uantité injectée est plus considérable. La sérosité pro-lu tissu conjonctif et des muscles est plus active que séreuses. L'injection directe dans le sang est relative-offensive. Tandis que les animaux meurent en un jour 5 jours, avec les symptômes de la gangrène gazeuse, si le de 1 à 5 gouttes de virus dans le tissu cellulaire, ils t à la même dose injectée dans une veine, après avoir présenté de la fièvre et même des frissons. Le lapin une injection de 3 gouttes de sérosité virulente dans aire, le mouton de 1 à 5 centimètres cubes, l'âne de centimètres cubes. Toutefois cette tolérance peut être par des doses plus fortes de poison. L'ingestion par les estives est inoffensive.

us ne fructifie pas sur les surfaces ulcérées des plaies à l'air. Au contraire les tissus profonds et surtout les ontuses ou mortifiées donnent un aliment à sa multi-

gréneux mortel, auquel l'animal aurait échappé si le cord
testiculaire fût resté libre. On s'explique ainsi les accidents q
cause cette bactérie dans les plaies contuses ou les phlegmo
dans lesquels les tissus sont plus ou moins mortifiés au mome
où il les envahit.

La gangrène gazeuse, étudiée par Chauveau et Arloing s
les animaux, est assimilable aux maladies infectieuses par l'i
munité que confère une première atteinte non suivie de mor
l'injection dans les veines est un moyen d'atténuer le vir
et de conférer l'immunité qui peut être renforcée du reste p
des inoculations successives.

Dans une communication plus récente à l'Académie de m
decine, Chauveau et Arloing (1) affirment que le vibrion de
septicémie gangréneuse est le même que le vibrion septique
Pasteur et qu'il ne peut en être distingué par ses effets path
gènes. Ils l'ont cultivé à l'abri de l'air et sous le vide suivant
méthode de Pasteur, dans des bouillons qui sont inactifs
inoffensifs pendant les premiers jours de la culture. Le liqui
des bouillons, filtré sur le plâtre et la porcelaine, est inactif, ta
dis qu'avec les bactéries il donne les accidents de la gangrè
gazeuse. Les micro-organismes existent dans les séreuses
dans le sang de la veine porte des animaux en expérience. C'e
dans cette dernière qu'il faut les prendre pour les cultiver.

Le virus, à l'état frais, oppose une grande résistance aux ant
septiques. Les antiseptiques les plus puissants, le sublimé cor
rosif en solution de $\frac{1}{10000}$ à $\frac{1}{500}$, le nitrate d'argent à $\frac{1}{100}$, les va
peurs de brome, d'iode, le chloral à $\frac{1}{5}$, la solution alcooliqu
d'eucalyptus, etc., mis pendant vingt-quatre heures à la tem
pérature de 15°, en contact avec lui restent sans action; l'acid
sulfureux seul détruit constamment et sûrement ses propriét
pathogènes. Le virus desséché, puis porté de 60 à 90°, est enco
actif. A 100° et au-dessus, il ne l'est plus. Ces données sur
désinfection, qui diffèrent de ce que nous savons des autres ba
téries, méritent d'être contrôlées.

Rosenbach, qui ne paraît pas avoir eu connaissance du m
moire de Chauveau et Arloing, a observé une fois une gangrè

(1) Séance du 19 août 1884.

gazeuse dans le foyer d'une fracture. Il a trouvé dans le liquide de gros bâtonnets possédant des spores à leur extrémité. La description de ces bâtonnets répond à celle des physiologistes français. Dans un autre fait de gangrène gazeuse de la peau du bras caractérisée par le gonflement, la couleur brune et la perception de la crépitation gazeuse, il a retrouvé dans la sérosité phlegmoneuse et hémorrhagique qui s'écoula des incisions, une grande quantité des mêmes grands bacilles pourvus de spores. Dans le premier fait, les cultures ont complètement échoué; dans le second il n'a obtenu que des streptococci du phlegmon sans les bacilles de la gangrène gazeuse.

§ 10. — Arthrites.

Les polyarthrites rhumatismales et suraiguës nous paraissent devoir être considérées comme l'expression d'une maladie générale infectieuse. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une affection généralisée, fébrile, dont les localisations multiples siègent sur les séreuses articulaires, sur les grandes séreuses, comme les plèvres, le péricarde, les méninges; quelquefois, et dès le début de la maladie, sur la muqueuse du pharynx; quelquefois aussi sur la muqueuse des bronches et sur le parenchyme pulmonaire; enfin sur l'endocarde. Il est certain aussi que dans ces faits de rhumatisme aigu terminé par la mort, on trouve souvent des micro-organismes, des micrococci surtout, en grande quantité dans le liquide muqueux ou mucopurulent qui remplit les articulations enflammées, dans les exsudats séro-fibrineux des grandes séreuses et à la surface des valvules du cœur, sous la forme de végétations fibrineuses et pulpacées, lorsqu'il existe une endocardite végétante et ulcéreuse (voyez plus bas l'endocardite). Il est impossible de comprendre de pareilles endocardites autrement que par l'existence de bactéries circulant avec le sang; leur transport dans les grandes séreuses parle aussi en faveur d'une maladie infectieuse caractérisée par la présence de bactéries dans le sang. Dans ces rhumatismes aigus, en quelque sorte foudroyants, où il existe une endocardite ulcéreuse, on trouve même des infarctus ou des métastases dans divers organes tels que le foie et le rein, avec des

bactéries situées dans les vaisseaux sanguins. Ces rhur
ressemblent si bien à la septicémie et à la pyémie,
taines infections septiques d'origine traumatique repr
des lésions de tout point comparables, lorsqu'elles se te
par de l'endocardite, des infarctus ou abcès métastatic
inflammations des grandes séreuses et des arthrites. S
matisme suraigu affecte cette forme comparable à une
septicémique, il n'en est plus de même du rhumatisn
nique. Dans cette dernière affection, il n'a jamais été
de micro-organismes.

Nous avons surtout en vue, en ce moment, les arthı
taires ou les polyarthrites aiguës qui s'accompagnent c
tômes infectieux ou qui surviennent comme comp
d'une maladie infectieuse. Encore leur histoire est-
d'être complètement faite au point de vue de la clini
plus qu'à celui de l'anatomie pathologique, et nous avoı
des faits isolés plutôt qu'un ensemble de faits constitu
monographie.

Dans la relation d'une autopsie se rapportant à un
mort à l'hôpital Saint-Roch avec un rhumatisme ar
suraigu, avec une néphrite parenchymateuse et des al
tastatiques, l'un de nous (1) a donné l'anatomie et l'h
pathologiques des lésions articulaires. Comme les sy
du rhumatisme avaient semblé disparaître avant la
y avait peu de liquide dans les articulations. Cepe
liquide de l'articulation altérée, examiné huit heures
mort, était rempli d'une masse énorme de petits
mobiles, d'une épaisseur de 0,5 μ et d'une longueu
environ (pl. IX, fig. 1, *b*). Auprès de ces bacilles il y
grains ronds, du même diamètre. Le cartilage raı
devenu fibrillaire et les capsules des cellules cartila
(*cc*) sont peu distinctes, de telle sorte qu'on a l'aspect d
fibreux à fibres gonflées, avec des cellules placées deu
dans des intervalles réguliers. Mais souvent ces cell
remplacées par des masses oblongues fortement colc

(1) Babes, *Lésions du rein liées à la présence des microbes* (*Archi
siologie*, novembre 1883).

les couleurs d'aniline et consistant en zooglœes. Ainsi ces zooglœes se trouvent dans les capsules gonflées des cellules cartilagineuses. On peut distinguer deux espèces de zooglœes voisines, les unes constituées par des bacilles (z'), les autres formées par des micrococci (z).

Les micro-organismes ronds et ovoïdes, qui existaient dans ce fait de polyarthrite rhumatismale, se rapportent bien à ce que nous décrirons bientôt à propos de l'endocardite.

Krause a observé dans la synovite aiguë des enfants (1) un microbe en chaînettes qu'il a cultivé et qui donne des formes semblables au streptococcus pyogenus de Rosenbach ou au mi-



Fig. 106. — Arthrite purulente.

c, capsule cartilagineuse remplie de petites cellules rondes ; *n*, *m*, boyaux de cellules rondes dans des capsules cartilagineuses ouvertes à la surface *p* du cartilage articulaire ; *b*, substance fondamentale fibrillaire. La partie superficielle du cartilage contient des micro-organismes au milieu d'une couche de leucocytes. (Grossissement de 300 diamètres.)

crobe en chaînettes de Löffler (chaînettes du phlegmon). Seulement l'injection de ces micro-organismes dans le tissu conjonctif et dans les jointures n'a pas donné d'accidents graves aux animaux ni d'arthrites généralisées analogues à ce que Löffler avait obtenu.

Mais le streptococcus n'est assurément pas le seul micro-parasite qu'on trouve dans les articulations enflammées et suppu-

(1) *Berliner klin. Wochensch.*, 27 octobre 1884.

rées, car Rosenbach cite un fait de suppuration spontanée genou dans le pus de laquelle il a cultivé le staphylococcus alb

Les arthrites suppuratives secondaires aux infections géné lisées montrent, dans le liquide puriforme qu'elles conti nent, les micro-parasites propres à ces maladies générales. Ain dans les arthrites consécutives à la blennorrhagie, à la pyém chirurgicale, à la morve, à la fièvre puerpérale, à l'ostéomyélit on trouvera, d'une façon générale, les microbes de la blenno rhagie (voyez plus bas), de la pyémie (staphylococci, strepto cocci), de la fièvre puerpérale (streptococci), de la morve (voye plus bas), etc.

Les lésions inflammatoires de la synoviale et du cartilage son peu accusées lorsque l'arthrite s'est produite très rapidement Elles sont au contraire très intenses, caractérisées par l'infiltra tion puriforme de la séreuse, par des pseudo-membranes d sa surface, par le ramollissement de la substance cartilagineuse par la destruction des cellules cartilagineuses, par la présenc de cellules migratrices dans les capsules superficielles ouverte du cartilage, et par les micro-organismes accumulés dans le capsules, si l'arthrite a duré plusieurs jours (voyez, pour ce q concerne les lésions des cartilages dans l'arthrite aiguë, *Manuel d'histologie path.* de Cornil et Ranvier, 2e édit., t. p. 452).

Dans un fait d'arthrite purulente du genou provenant c service du professeur Richet, et consécutive à une plaie pén trante de l'articulation, l'un de nous a trouvé uniqueme des streptococci en quantité considérable. La malade av succombé à une phlébite suivie de pyémie. La synoviale tr enflammée, épaissie, doublée d'un tissu conjonctif phlegm neux, était couverte par places d'une fausse membrane gri épaisse, formée par une mortification du tissu enflammé. I streptococci étaient présents partout dans les tissus malad mais ils étaient en quantité considérable dans la fausse me brane. Sur les coupes de la séreuse au niveau de ces faus membranes, les microbes en chaînettes formaient des ar serrés au milieu de fibres et de cellules mortifiées.

§ 11. — Ostéomyélite.

L'ostéomyélite, ostéite phlegmoneuse, ostéite épiphysaire, disjonction des épiphyses, dénominations en rapport avec l'idée que chaque observateur s'est faite sur son siège et sa nature, sévit surtout chez les enfants et les jeunes sujets. Ces derniers y sont prédisposés en raison des phénomènes physiologiques d'accroissement des os qui se passent au-dessous du périoste et au niveau des épiphyses. L'ostéomyélite est caractérisée par une inflammation suppurative diffuse qui peut siéger dans toutes les parties de l'os, sous le périoste, dans les couches superficielles, dans le corps même de l'os, dans la moelle centrale ou au niveau des épiphyses. Le pus s'y forme avec une rapidité extrême, si bien qu'au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures après le début de l'affection, une incision pratiquée au-dessous du périoste peut ouvrir un foyer purulent. L'infiltration purulente du tissu spongieux des extrémités et de la moelle centrale, la nécrose plus ou moins étendue de la diaphyse consécutive à l'oblitération des canaux de Havers par du pus, la perforation de la diaphyse par des trous comme taillés à l'emporte-pièce, les phénomènes généraux qui indiquent une infection de tout l'organisme, les néphrites bactériennes (voyez plus bas), etc., en font une maladie presque constamment mortelle.

L'ostéomyélite est une des affections dont l'origine bactérienne est des mieux établies. Pasteur (1) a trouvé dans le pus retiré d'un os par Lannelongue, à l'hôpital Trousseau, les micro-organismes isolés ou associés par deux ou en petits amas, qu'il a regardés comme étant les mêmes que ceux du furoncle. Il en a conclu que l'ostéomyélite était une sorte de furonculose osseuse. La description de Pasteur et l'assimilation qu'il avait faite de ce microbe à celui des furoncles ont été vérifiées depuis par tous les observateurs. Ogston l'a décrit comme un staphylococcus. Rosenbach (2) a fait des cultures sur des milieux solides, gélatine-peptone et agar-agar, et il a à peu

(1) *Comptes rendus de l'Ac. des Sc., loc. cit.*, 1880.
(2) *Centralblatt für Chirurgie*, février 1884, n° 4.

près constamment vu se développer le staphylococcus pyogen aureus. La culture sur la gélatine se développe très rapideme en donnant un sédiment de couleur jaune orangée ainsi q nous l'avons vu précédemment. La culture sur la pomme terre présente la même coloration. Sur quinze cas d'ostéomy lite dont il a ainsi cultivé le pus, il a obtenu quatorze fois staphylococcus pyogenus aureus ; dans l'un de ces faits il avait en même temps des streptococcus pyogenus. Dans le de nier cas, il n'existait que le staphlylococcus albus.

Les expériences pratiquées chez les animaux avec le pus l'ostéomyélite lui ont donné les mêmes résultats qu'avec l'inje tion d'une culture pure de staphylococcus aureus. C'est ai qu'il a inoculé ce pus dans la plèvre, dans le genou. La mort su venait vingt-quatre heures après, avec des infiltrations, des ad nites, des hémorrhagies. Le sang des animaux contenait l microbes de l'ostéomyélite, si bien que Rosenbach a pu réalis avec ce sang des cultures pures. Un chien à qui il avait inje du pus d'ostéomyélite dans la plèvre est mort le lendemai un autre chien injecté dans le genou avait, le second jour, grand abcès. Si l'on fracturait un os à un animal, après av injecté du pus d'ostéomyélite ou une culture pure dans s sang, il survenait des abcès autour de l'os fracturé. Il y av en même temps des embolies bactériennes dans les reins.

Becker (1) a obtenu des résultats analogues, soit par les c tures, soit par des injections dans différents tissus et orga et dans le sang. Il a obtenu aussi une intoxication aiguë l'injection dans le sang de la veine jugulaire ou de la veine l'oreille des lapins, une péritonite par l'injection dans le pé toine. Si on fait une contusion ou une fracture à un ani à qui on injecte ensuite dans le sang le microbe de l'ostéom lite, il devient malade quinze jours après l'injection et me bientôt. A l'endroit contus ou fracturé, on trouve une gra quantité de pus. Il existe en outre des infarctus du foie, poumons ou des reins dans lesquels on décèle, par les coul d'aniline, de grandes masses de micrococques. Le sang de animaux a fourni des cultures pures.

(1) *Deutsche med. Wochenschrift* et *Fortschritte der Medicin*, 1884.

Fedor Krause (1) a fait aussi des cultures du microbe de l'ostéomyélite sur la gélatine peptone, sur l'agar-agar et sur du serum sanguin, et il est arrivé aux mêmes résultats; il a constaté la liquéfaction de la gélatine et l'odeur d'amidon putréfié qu'elle exhale; ces microcoques déterminent la fermentation du lait. Par l'injection chez les lapins, il a vu la mort survenir en sept jours environ, avec des foyers de pus et de micro-organismes dans les articulations, la moelle osseuse et les reins. Sa conclusion est que la maladie infectieuse ainsi déterminée se localise surtout dans les muscles, les articulations, les os et les reins.

Peyroud (2) a eu l'intention de montrer d'une façon indubitable que le microbe de l'ostéomyélite était avant tout un générateur d'ostéite ; il a vu que dans les cas très aigus d'intoxication, la mort survenait deux ou trois jours après l'injection, avec des points d'épaississement du périoste, de petits foyers de quelques millimètres localisés sur la diaphyse des os longs, ordinairement près du cartilage de l'épiphyse; il a vu en outre, dans l'intoxication plus lente, une raréfaction et une friabilité du tissu osseux, qui permettent d'arriver presque sans effort jusqu'au canal médullaire, et enfin une suppuration osseuse.

Ces travaux tout à fait concordants sur l'ostéo-myélite établissent assurément qu'elle est causée par un micro-organisme constant, facile à obtenir à l'état de pureté, car il est presque constamment le seul microbe contenu dans le pus de l'ostéomyélite au moment où l'on fait l'ouverture de l'abcès souspériostique ou osseux par la trépanation. Les microbes obtenus par une série de générations, qu'on peut renouveler successivement pendant un an dans des milieux de culture, donnent aux animaux une maladie tout à fait comparable à l'ostéomyélite de l'homme. Il n'y a pas de maladie parasitaire mieux déterminée.

Mais il est plus difficile d'expliquer comment les micro-organismes pénètrent dans l'économie humaine. On ne voit généralement pas, en effet, de solution de continuité de la peau qui permette leur introduction. Les causes de l'ostéomyélite sont

(1) *Fortschritte der Medicin*, 1er avril 1884.
(2) Étude expérimentale sur l'ostéomyélite infectieuse, *Comptes rendus de l'Ac. sc.*, octobre 1884.

surtout les grandes fatigues, les marches forcées, le surmenage, quelquefois les contusions profondes; il est vrai qu'on peut penser que, par les talures des pieds ou les écorchures de la peau, il peut s'introduire des bactéries, mais le plus ordinairement il est impossible de constater ces talures ou fissures. C'est là un désidératum que nous avons signalé aussi à propos de l'étiologie des phlegmons profonds qui résultent souvent de contusions sans aucune plaie extérieure.

Les accidents généraux aigus causés par l'ostéomyélite sont ceux de la septicémie et de la pyémie (voyez plus bas). Ces lésions, qui peuvent s'amender et guérir dans des cas malheureusement assez rares, sont toujours suivies de grands désordres locaux, de nécroses plus ou moins étendues, de périostite subaiguë, d'ostéite, etc., qui durent plusieurs années et qui peuvent longtemps après se réveiller à l'état d'acuité et nécessiter de nouveau l'intervention du chirurgien (Verneuil).

§ 12. — Lymphangite, thrombose, phlébite.

Nous avons déjà vu, à propos de l'érysipèle, que les espaces interfasciculaires du tissu conjonctif et les vaisseaux lymphatiques du derme étaient toujours le siège de micro-organismes en chaînettes, du streptococcus érysipélateux, et que ce microparasite pouvait se trouver aussi dans les cellules rondes migratrices. De même, à propos du phlegmon, nous avons dit que le streptococcus pyogenus se trouvait libre dans le plasma sanguin des capillaires et petits vaisseaux sanguins de la partie malade, ou dans des globules blancs du sang, au milieu de ce liquide. Nous avons représenté (fig. 2 de la planche VIII), un capillaire qui renferme des leucocytes avec des micro-organismes dans son intérieur, et des globules blancs épanchés dans les espaces interfasciculaires du tissu conjonctif contenant un grand nombre de diplococci ou de chaînettes. Nous avons relaté aussi que les animaux à qui on a injecté, dans le tissu cellulaire, à l'état de culture pure, les divers micro-organismes de la suppuration permettent d'obtenir par la culture d'une goutte de leur sang les micro-organismes inoculés. Par conséquent, dans les divers processus que nous avons étudiés jusqu'ici dans ce

chapitre, l'érysipèle, le phlegmon, l'ostéomyélite, le furoncle anthracoïde, etc., les micro-organismes cheminent dans le sang en circulation. Ils sont très souvent logés dans les leucocytes ou globules blancs qui prennent et retiennent, comme on sait, les corpuscules étrangers situés à leur voisinage, ou simplement attachés à leur surface. C'est sous cette forme que les micro-organismes de la fièvre puerpérale, par exemple, ont été constatés dans le sang par Pasteur et Doléris, par Orth, etc. On peut donc dire aujourd'hui que dans toutes les affections suppuratives, surtout lorsqu'elles sont étendues, et lorsque les micro-organismes du pus se sont formés rapidement, il peut entrer dans le sang des bactéries en quantité plus ou moins grande. Il est probable qu'ils peuvent se rencontrer dans ce liquide auprès de la partie malade ou dans la circulation générale sans causer d'accidents graves, sans même se manifester par la fièvre, comme cela résulte des recherches de Duclaux sur le bouton de Biskra et de celles de Leloir sur les folliculites agminées. Il est vrai que dans ces faits les microbes du sang sont très peu nombreux. Lorsqu'au contraire ils s'introduisent en grandes masses dans la circulation, comme cela a lieu dans les accidents consécutifs à l'accouchement ou aux grands traumatismes chirurgicaux avec suppuration, ils donnent lieu à des phénomènes fébriles, à la pyémie, par exemple, que nous étudierons bientôt. Les affections que l'on regardait autrefois comme résultant du mélange du pus avec le sang, et de l'entrée des globules de pus dans ce liquide, doivent être considérées aujourd'hui comme l'effet de l'invasion de masses plus ou moins grandes de micro-organismes dans la circulation.

Lymphangite. — L'introduction, dans les vaisseaux lymphatiques, des micro-organismes qui infiltrent le tissu cellulaire, est bien simple à expliquer, si l'on admet avec la plupart des histologistes la communication des espaces interfasciculaires du tissu conjonctif avec les vaisseaux lymphatiques. Nous avons montré dans les figures 5 et 7 de la planche X, et dans les figures intercalées dans le texte, la pénétration des streptococci de l'érysipèle. Dans les vaisseaux lymphatiques qui siègent au milieu du tissu conjonctif du derme, dans cette maladie, les

cellules endothéliales de la paroi des vaisseaux sont détachées, tuméfiées et flottent au milieu du vaisseau, avec quelques cellules lymphatiques et des diplococci ou des chaînettes. Comme la circulation de la lymphe s'opère généralement bien, et qu'il ne se produit pas de coagulation de fibrine dans les vaisseaux, les ganglions lymphatiques les plus voisins reçoivent bientôt dans leurs voies lymphatiques les micro-organismes et une grande quantité de cellules lymphatiques qui s'accumulent dans les vaisseaux afférents, dans les sinus péri-folliculaires et dans la substance réticulée, retenant plus ou moins bien ces éléments comme le ferait un filtre. Cette distension, cette hypertrophie des ganglions et l'inflammation qui s'ensuit sont des éléments importants dans l'anatomie pathologique de l'érysipèle. Les écorchures, solutions de continuité, ulcérations, boutons infectieux et abcès développés à l'extrémité ou sur le trajet des membres, s'accompagnent des mêmes accidents. L'inflammation des lymphatiques superficiels se traduit par des trajets rubanés, au niveau desquels la peau est rosée ou rouge vitreux ou de couleur sombre et par des plaques érythémateuses ou des réseaux injectés. Lorsqu'elle est plus intense, la lymphangite donne lieu à de petits phlegmons ou noyaux érythémateux qui finissent souvent par se grouper et se confondre pour constituer un phlegmon diffus superficiel. Les rubans ou réseaux primitifs ne sont plus visibles alors, car ils se perdent dans la rougeur générale. Arrivée à ce degré, la lymphangite ne se distingue plus du phlegmon (voyez page 257). Seulement les lésions de ce phlegmon consécutif à la lymphangite sont habituellement superficielles et localisées dans les couches papillaires et dermiques.

L'angioleucite profonde est l'inflammation des vaisseaux lymphatiques qui accompagnent les artères et les veines des membres et qui sont situés sous les aponévroses. Elle se développe dans les mêmes conditions, à la suite de plaies ou de suppurations limitées d'abord. Les canaux lymphatiques sont parfois remplis de pus, distendus, en même temps que leur paroi est infiltrée de leucocytes, ainsi que le tissu conjonctif celluloadipeux qui les environne. Il en résulte des cordons blancs, opaques, volumineux et tendus.

mphangites des organes et des séreuses qui les entou-
t très communes et en rapport avec les inflammations
chyme de ces organes. Telles sont, par exemple, les
gites du poumon dans les pneumonies fibrineuses et
es quelle que soit leur origine; telles sont les lym-
de la plèvre dans la pleurésie, celles du mésentère
ffections de l'intestin accompagnées d'ulcération (fiè-
ïde, dysentérie, typhlite), les lymphangites subaiguës
serve dans la tuberculose du poumon et de l'intestin.
nphangites purulentes des organes sont extrêmement
n'est pas rare de voir les lymphatiques de la sur-
oumon, remplis de pus, former un réseau de canaux
es d'où le pus s'écoule lorsqu'on les sectionne. Cette
s lymphatiques accompagne souvent les pleurésies
s dans la pyémie. Il est également commun de voir les
lymphatiques des ligaments larges et des bords de
ilatés par du pus dans les métrites puerpérales, et cette
toujours accompagnée de péritonite purulente d'une
acuité.

façon générale, dans les maladies infectieuses, les lym-
sont en rapport immédiat avec les lésions propres à
d'elles. Ainsi, dans la pleurésie et la pneumonie fibri-
es vaisseaux lymphatiques contiennent un exsudat
qui les remplit complètement, en englobant dans ses
les cellules lymphatiques et des diplocoques de la
ie. Dans la pneumonie catarrhale consécutive à la
on trouve, dans les vaisseaux lymphatiques des cloi-
rlobulaires (voyez la planche XII, fig. 1), des accu-
s de fibrine et de diplocoques de la rougeole. Dans
eumonie des bêtes à cornes, les lymphatiques péri-
ues et ceux des cloisons interlobulaires sont très dilatés
s de fibrine coagulée.

dat purulent qui remplit les vaisseaux dans les sup-
consécutives aux plaies et dans la pyémie contient
de quantité de cellules lymphatiques granuleuses et
es espèces des micro-organismes du pus.

E. — L'introduction des micro-organismes dans les

veines est également très commune et facile à expliquer Lorsque les capillaires et petites veines sont compris dans un foyer d'inflammation ou de suppuration, quelle que soit son origine, leurs parois se sont déjà laissé traverser de dedans en dehors par le plasma sanguin qui a servi à constituer la partie liquide de l'exsudation, et par les globules blancs et corpuscules rouges du sang qui forment les éléments solides de cet exsudat. Les cellules endothéliales de ces vaisseaux sont plus ou moins désintégrées et tuméfiées, mêlées aux cellules lymphatiques qui se sont accumulées par places dans les vaisseaux où la circulation a été ralentie. A ce niveau la paroi vasculaire est elle-même molle et perméable aux cellules migratrices. Aussi les micro-organismes n'éprouvent-ils aucune difficulté à passer au travers de ces parois des vaisseaux capillaires et des petites veines.

Le courant de diapédèse de l'intérieur des vaisseaux à l'extérieur, dans le tissu conjonctif, n'est pas le seul qui puisse s'établir; il est probable qu'un courant en sens inverse, du tissu conjonctif dans l'intérieur des vaisseaux, fait aussi pénétrer dans le sang les bactéries qui se trouvent autour des vaisseaux sanguins.

Lorsqu'on examine une coupe de phlegmon en voie d'extension, dans les parties où le tissu conjonctif commence à s'infiltrer de pus, on voit les micro-organismes, soit libres, soit contenus dans les globules blancs au milieu du sang qui circule dans les capillaires (voyez fig. 2, pl. VIII). Ces microbes proviennent, suivant toute vraisemblance, des premiers foyers qui se sont développés dans le tissu conjonctif, et ils sont transportés, par le sang de la circulation capillaire, dans les parties voisines, en même temps qu'ils s'avancent dans les espaces interfasciculaires du tissu qui commence à être envahi (voyez page 261).

Ces micro-organismes ne sortent pas tous des capillair pour se répandre dans le tissu conjonctif. Il en reste aussi da le sang, de telle sorte qu'il en arrive dans les veines d'où passent dans le torrent de la circulation générale.

Leur présence dans les petites veines, au milieu des part malades, n'est pas sans influence sur la production des coa

fibrineuses ou thromboses, qui sont facilitées par le
ement ou l'arrêt de la circulation dans les capillaires
bsence de la *vis a tergo*.
phlébite avec thrombose des radicules veineuses, si elle
eu étendue, est suivie d'une thrombose et d'une phlé-
veines plus volumineuses, et de la veine principale qui
la partie atteinte d'inflammation suppurative, de
n ou de plaie par exemple.
llot remplit complètement le calibre du vaisseau; il
rent à sa paroi et se termine en pointe ou en gouttière
du cœur. S'il est un peu ancien, il est formé d'une
couches emboîtées dont les plus externes sont les plus
; ces dernières peuvent être encore cruoriques, tandis
centrales et les moyennes présentent une coloration
jaunâtre. Lorsque le caillot est ancien, on trouve sou-
n centre une cavité anfractueuse remplie d'un détritus
e, blanchâtre et opaque. La section de ces caillots,
e au microscope, montre des globules rouges encore
ssables dans les couches périphériques, au milieu d'un
fibrilles de fibrine, tandis que, dans les couches cen-
fibrine lamellaire et les globules blancs dominent. Ces
blancs ne sont autres que ceux qui se sont accumulés
térieur des vaisseaux capillaires et veineux pendant
culation y était ralentie. L'extrémité du caillot, tournée
du cœur, est limitée par une pointe formée par un
uorique. Des parties plus ou moins volumineuses de
ots peuvent se détacher et former des embolies qui
t les branches de l'artère pulmonaire.
me temps que cette thrombose remplit le calibre des
eur paroi subit une série d'altérations variables suivant
é de l'inflammation suppurative du tissu qui les
et suivant le stade du processus où on les examine.
t se faire que, sous l'influence de l'inflammation qui
e la formation rapide d'un abcès, la tunique externe,
e moyenne et la tunique interne de la veine soient
s et détruites. Cette ulcération des veines, qu'on observe
ulier dans les abcès de l'aisselle et de la région inguino-
est accompagnée de la coagulation du sang dans l'inté-

rieur du vaisseau. Le danger de l'introduction directe d'un grande quantité de pus dans le torrent circulatoire est ainsi évité. Cependant il arrive que le caillot soit insuffisant et l'on voit éclater alors les accidents de la pyémie. D'autres fois le caillot déjà formé subit des modifications ultérieures, se ramollit à son centre et se transforme, du côté du cœur, en un canal anfractueux, qui fait communiquer le foyer de l'inflammation suppurative avec le sang de la circulation générale.

Les pertes de substances observées en pareil cas, dans la paroi des veines, sont plus ou moins étendues ; la veine est confondue par sa tunique externe avec le tissu phlegmoneux qui l'entoure, elle ne peut plus revenir sur elle-même et reste béante quand on la coupe. Le bord externe de la perte de substance se confond avec la couche indurée ou fongueuse qui limite le foyer purulent. Du côté de la cavité de la veine, la perte de substance présente un bord plus net formé par la tunique interne et la tunique moyenne infiltrées de pus, épaissies, souvent nécrosées.

Dans les phlébites moins intenses, en rapport avec des inflammations phlegmoneuses d'une moindre gravité, la paroi des veines s'épaissit ; leur membrane interne présente un épaississement régulier ou des bourgeons dus à la néoformation de nombreuses cellules rondes, fusiformes ou aplaties. Cinq à six jours après le début de cette endophlébite, on voit déjà des capillaires de nouvelles formations qui naissent vraisemblablement de grandes cellules fusiformes vaso-formatrices unies par leurs prolongements protoplasmiques en réseau ou en boyaux allongés. Les capillaires s'anastomosent avec les vaisseaux de la tunique moyenne, et la circulation sanguine s'établit dans la tunique interne et dans les bourgeons (1). Les vaisseaux pénètrent à un moment donné dans le thrombus qui finit par s'organiser lui-même en tissu fibreux.

La tunique externe s'épaissit de la même façon que l'interne et subit les mêmes lésions que le tissu emflammé qui l'avoisine ; la tunique moyenne est moins altérée ; cependant elle peut aussi être envahie par une suppuration limitée.

(1) Voir dans le détail de ces faits le *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, t. I, p. 626 et suiv.

Dans toutes les parties de ces veines altérées à la suite d'inflammations accompagnées de bactéries, dans le caillot aussi bien que dans les parois, on peut trouver les mêmes micro-organismes que dans le foyer primitif.

Cependant, parmi les formes de phlébites bactériennes accompagnées de thrombose, il en est une spéciale observée par Doléris (1), bien figurée par Orth, qui est analogue à l'endocardite diphthéroïde et qui se caractérise par une teinte noirâtre ou gris-sale de la tunique interne; dans cette phlébite diphthéroïde, la coupe de la tunique interne est très épaissie, infiltrée de petites cellules et, tout près de la limite de la membrane interne, on voit une série de petits îlots ronds constitués par des bactéries et formant une couche parallèle sous-jacente à la membrane interne. Ces îlots se colorent avec les couleurs d'aniline et, par la coloration qu'ils prennent, ils peuvent être reconnus facilement avec un faible grossissement. Ils offrent la même disposition que dans l'endocardite, où nous les décrirons en détail (voyez fig. 1 et 2, planche XIV).

§ 13. — Métrite et inflammations puerpérales.

La plaie qui résulte de l'accouchement est prédisposée, comme toute autre grande surface exposée à l'air, contenant du sang et des débris organiques, à la putréfaction et à la pénétration des bactéries ; mais l'utérus et tout l'organisme sont placés alors dans des conditions de réceptivité toutes spéciales.

L'utérus est profondément modifié par la parturition dans toutes ses parties, dans sa muqueuse, dans ses vaisseaux, et il est prédisposé, par ce surcroît d'activité physiologique de tous ses éléments, à l'inflammatien aiguë qui n'en est qu'une exagération. L'économie est profondément troublée et elle est apte, plus que dans tout autre état physiologique, à se laisser envahir par les bactéries qui accompagnent les inflammations purulentes (2). Les efforts, le traumatisme, les manipulations et opérations subies pendant l'accouchement, la plaie qui résulte du

(1) Doléris, *La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs*, 1880, in-8, thèse Paris.

(2) ...*hrbuch der path. Anatomie*, p 262.

décollement du placenta, les fissures ou déchirures de la vulve et du vagin, qui constituent les portes d'entrée des bactéries, sont les causes occasionnelles et adjuvantes de l'inflammation. La putridité du contenu de l'utérus, les phlébites, lymphangites, l'état du sang qui transporte les germes infectieux, sont les causes des phénomènes fébriles si rapidement terminés par des abcès métastatiques multiples, par la péritonite généralisée et par la mort.

A l'autopsie des nouvelles accouchées mortes de métro-péritonite, on trouve l'utérus flasque et dilaté; ses parois sont molles, imbibées de sucs, ses sinus veineux sont habituellement plus ou moins remplis de pus ou d'un coagulum fibrino-puriforme.

La muqueuse de l'utérus présente une coloration rouge lie de vin; elle est imbibée d'un liquide puriforme sanieux, et la caduque utérine est pulpeuse, ramollie. Au niveau de l'implantation placentaire, on voit une surface végétante, formée par les cotylédons de la muqueuse. A la partie saillante des cotylédons, il existe souvent de petits caillots fibrineux. Tout le disque placentaire est mou, infiltré de liquide sanieux et puriforme d'une odeur fétide. Souvent toute cette partie de la muqueuse est gangrenée, de couleur brun noirâtre, et lorsqu'on y laisse tomber un filet d'eau, on en détache des lambeaux. D'autres fois, il existe au même point une pseudomembrane grisâtre, qui se détache par fragments et sous laquelle le tissu de la muqueuse est rouge brun. Cette pseudo-membrane diphthéroïde ou gangréneuse est quelquefois étendue sur toute la muqueuse utérine. Lorsqu'on examine au microscope le liquide obtenu par le raclage de la surface, on y trouve un grand nombre de cellules lymphatiques. Ces cellules pré-

couvert de pseudo-membranes grises sous lesquelles le est fortement congestionné. La même lésion gangréneuse e par places sur la muqueuse vaginale et sur la vulve.

cavité des sinus veineux est libre, ou bien elle contient, ne nous l'avons déjà dit, un liquide puriforme ou de la ie coagulée ou ramollie, semi-liquide, mêlée à des cellules hatiques et à des cellules endothéliales tuméfiées et graisses. La paroi de ces sinus présente les caractères très maes d'une endo- et d'une périphlébite.

grosses veines sont souvent remplies de pus ou de fibrine, tissu conjonctif des ligaments larges contient toujours une tité plus ou moins grande de pus, si bien que, lorsqu'on



. — Globules de pus provenant de fausses membranes fibrineuses dans un fait de péritorpérale et remplis de micrococci en chaînettes (objectif 12 à immersion homogène de Vérick — 800 diamètres environ).

par tranches le tissu des ligaments larges le long de us, on tombe généralement sur un ou plusieurs petits purulents situés dans le tissu conjonctif, dans les lymques ou dans les veines.

vaisseaux lymphatiques superficiels de l'utérus sont uefois remplis de pus et, dans tous les cas, le péritoine itoure l'utérus est le siège d'une inflammation intense ougeur, vascularisation, formation de fausses membranes -puriformes à sa surface, avec infiltration purulente de su conjonctif.

coupes du ligament large, dans les points où il est inle sérosité ou de pus, colorées au violet de méthyle B, s ensuite dans la solution d'iodure de potassium iodé, puis rées par l'alcool et l'essence de girofle, montrent une quantité de cellules migratrices et de cellules fixes tu-

méfiées interposées aux faisceaux fibreux. Le liquide et les cellules présentent une masse de microbes en chaînettes ou associés deux par deux.

Les fausses membranes fibrineuses, examinées sur des coupes et colorées par le même procédé, offrent entre les faisceaux de fibrine et à leur surface, un grand nombre de cellules lymphatiques couvertes et remplies des mêmes microbes en chaînettes.

La trompe et l'ovaire sont atteints de la même façon; la péritonite se généralise avec une effrayante rapidité, et des abcès métastatiques se forment dans les poumons, le foie et les reins, etc.

Pasteur et Doléris ont étudié les micro-organismes qui circulent dans le sang des femmes atteintes de fièvre puerpérale et ils les ont cultivés. Doléris en signale quatre variétés qu'il divise en deux catégories:

1° Des bactéries cylindriques septiques, grands filaments qui se trouvent peu de temps avant la mort ou seulement après la mort (bactéries septiques de Pasteur); il les a trouvées dans les septicémies rapides;

2° Des micrococci sous forme de chapelets (septicémie atténuée);

3° Des micrococci sous forme de couples (suppuration);

4° Des micrococci sous forme de points.

Doléris a constaté aussi l'existence d'amas de microcoques dans la tunique interne des veines, sous la couche endothéliale des grosses veines comme la crurale.

Chauveau [cité par Arloing (1)] croit que toutes les variétés de la septicémie puerpérale peuvent être produites par un seul organisme qui affecte la forme de points simples, de points doubles ou de chaînettes, agent qui se rencontre aussi en dehors de la puerpéralité. Nous avons pour notre compte trouvé une seule espèce de bactéries dans la fièvre puerpérale les micrococci en chaînettes, les streptococci, pour nous servir de la terminologie de Billroth, d'Ogston et de Rosenbach.

(1) Arloing, *Recherches sur les septicémies*, Lyon, imprimerie Le Bourgeon, 188

Arloing a constaté que le sang des femmes atteintes de pyémie puerpérale contient simplement de rares microcoques isolés ou de courtes et grêles chaînettes mobiles. Il a inoculé les liquides virulents dans le péritoine des lapins. Ces animaux ont toujours succombé à l'inoculation avec de la diarrhée et une péritonite fibrineuse ou purulente, tandis que le rat blanc, le cobaye, le chien, le chat, le poulet, n'ont jamais été atteints mortellement. Il a cultivé le virus puerpéral dans le bouillon de bœuf salé (viande de bœuf 1 kilo ; eau 1 litre ; sel marin 40 gr.), à l'air libre, dans l'oxygène, dans l'acide carbonique et dans le vide. Il a obtenu une culture en série de 32 générations avec une goutte du sang de la veine sus-hépatique d'un lapin mort de péritonite puerpérale. Ces micro-organismes, après avoir passé par le lapin, sont plus actifs que ceux qui proviennent de la femme. On n'y retrouve plus les grandes chaînettes, mais seulement des diplocoques ou tout au plus et rarement des chaînettes de 4 à 5 cocci.

Les cultures ont pu se développer dans le vide et dans l'acide carbonique, mais avec moins de force qu'à l'air ou dans l'oxygène, mais elles avaient une plus grande virulence.

De ses recherches, Arloing conclut que les accidents de métrite puerpérale sont produits par un seul microbe, mais qu'il n'est pas prouvé qu'il soit spécial à l'état puerpéral.

Il a constaté que la chaleur à 47° empêche son développement, d'où la possibilité de l'atténuer.

Les lapins inoculés avec le virus très actif cultivé dans le vide meurent en présentant les signes d'un empoisonnement septique sans suppuration ; avec le même agent cultivé à l'air, la maladie évolue plus lentement ; s'ils ont reçu un virus atténué, la maladie est encore plus longue, et la suppuration s'établit dans les séreuses, parfois même sous forme de nombreux abcès dans les muscles. Dans tous les cas, c'est le même microbe qui produit ces formes morbides différentes.

§ 14. — Pyémie. — Septicémie. — Saprémie.

Nous avons étudié jusqu'ici une série de lésions et d'affections consécutives aux plaies et aux traumatismes et qui sont du ressort de la chirurgie en tant que maladies locales

en rapport avec la présence des bactéries, le furoncle, l'anthrax, l'érysipèle, l'ostéomyélite, les abcès, les phlegmons, les phlébites et les lymphangites, etc. Ces lésions, locales d'abord ou plus ou moins étendues, peuvent être le point de départ d'accidents généraux graves accompagnés de fièvre, de subdélirium, de prostration, d'un empoisonnement de tout l'organisme, et se terminer plus ou moins rapidement par la mort. Ces accidents généraux graves ont été classés par les chirurgiens en des groupes distincts sous les dénominations de pyémie et de septicémie.

La pyémie, infection générale fébrile caractérisée anatomiquement par la formation d'abcès métastatiques, est due à l'absorption et au transport par le sang des micro-organismes qui se trouvaient dans le lieu primitivement affecté. Sa cause, sa terminaison par des abcès multiples, son anatomie pathologique et ses symptômes en font une maladie générale parfaitement définie.

La septicémie, infection générale fébrile sans abcès métastatiques, est plus variable que la précédente au point de vue de ses symptômes, de sa marche et de ses causes. Les septicémies expérimentales assez nombreuses que nous avons décrites dans le chapitre VII, d'après les travaux de Coze et Feltz, Davaine, Pasteur, Koch, Charrin, etc., nous en donnent des exemples parfaitement définis. A ne considérer que les affections chirurgicales, une septicémie peut succéder à un érysipèle, à un phlegmon, à une gangrène gazeuse, à une ostéomyélite, à une

trouvera les microbes de l'érysipèle ou de l'ostéomyélite dans le sang des malades atteints de septicémie consécutive à ces maladies. Ces microbes s'accumuleront dans la circulation du rein et du foie et détermineront des lésions locales telles que la néphrite; mais dans d'autres cas on ne rencontrera pas de micro-organismes dans le sang. L'intoxication à laquelle succombent les malades est alors le fait de la présence, dans le sang, d'un poison septique, de la sepsine, des alcaloïdes, des ptomaïnes, qui résultent de la décomposition des matières organiques qui s'effectue dans un foyer putride. Les bactéries déterminent, il est vrai, la putréfaction et la fermentation dans le foyer putride primitif et jouent un rôle important, mais certaines d'entre elles, étant anaérobies, ne vivent pas dans le sang et n'y entrent pas. Seules les substances chimiques toxiques y pénètrent et déterminent un véritable empoisonnement avec de la fièvre, des symptômes nerveux, du délire, du subdélirium, de l'abattement, de la prostration, etc.

C'est pourquoi nous définissons la septicémie comme l'ensemble des phénomènes fébriles et nerveux qui succèdent à l'intoxication par les substances septiques, qu'il y ait eu ou non passage des bactéries dans le sang.

L'histoire de la pyémie et de la septicémie est relativement récente. Gaspard (1) (de Saint-Étienne) est le premier qui ait étudié expérimentalement la résorption des poisons septiques contenus dans le pus et dans les matières animales en putréfaction, dans ses rapports avec les symptômes et les lésions de la septicémie.

En injectant du pus en petite quantité dans la jugulaire des chiens, il a constaté qu'après un trouble considérable des fonctions, la guérison pouvait survenir au moyen d'une excrétion critique par les urines ou par les matières fécales; mais si le pus est introduit plusieurs fois de suite en petite quantité chez le même animal, il finit par donner la mort. A plus forte raison s'il est injecté à dose plus forte. Il cause alors des phleg-

(1) Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides et sur la vaccine (*Journal de Magendie*, 1822, p. 1, et 1824, p. 1).

masies graves, des péripneumonies, des cardites, des dysenteries, etc. Magendie répéta et contrôla ces expériences (1). Plus tard les recherches anatomo-pathologiques et cliniques de Bouillaud (2) sur la phlébite, sur les fièvres putrides ou adynamiques, de Bayle (3) sur la pyrétologie dans ses rapports avec les altérations putrides du sang, de Velpeau (4) sur l'infection purulente, de Dance (5), Reynaud (6), Tonnelé (7), Sédillot (8), Boyer (9) sur la phlébite dans ses rapports avec l'infection purulente, de d'Arcet (10) sur les abcès multiples, ont constitué l'anatomie pathologique à l'œil nu de la pyémie.

Sédillot avait très bien posé les conditions pathogéniques de la pyémie qui résultaient de ces premiers travaux. Avant le développement de la pyémie il existe toujours une suppuration dans une partie du corps; la phlébite, en rapport avec cette suppuration, est la cause déterminante de la pyémie par l'introduction directe du pus dans le sang. On reproduit la pyémie chez les animaux en injectant du pus dans le sang. Cruveilhier (11) (*De l'infection purulente ou pyémie*, Paris, 1849) considérait la phlébite comme dominant toute la pathologie de la pyémie, et l'inflammation suppurative comme toujours causée par des phlébites capillaires.

Dans ses belles recherches sur la coagulation de la fibrine, sur les thromboses et les embolies, Virchow (12) a fait faire un grand pas à la question, en apportant un contingent considé-

(1) *Journal de Magendie*, 1822, t. III, p. 81-83.

(2) Bouillaud, « Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la phlébite ou inflammation des veines. » *Revue médicale*, 1825, t. II, p. 71 et 418. — *Traité des fièvres dites essentielles*, 1826.

(3) Mémoire sur la fièvre putride et gangréneuse (*Revue médicale*, 1826, t. II, p. 117).

(4) *Revue médicale*, 1826.

de faits nouveaux. Il s'attacha à montrer que la doctrine,
en honneur, de l'introduction directe du pus en nature
es veines, n'était pas exacte ; que le sang se coagulait dans
ines avant que leur paroi ne fût notablement modifiée ;
ramollissement des caillots était dû à une action chi-
et qu'on avait pris à tort pour du pus, dans les phlé-
la fibrine désintégrée et les globules blancs du sang qui
ouvent. Cependant Billroth (1), qui a fait d'importantes
rches expérimentales sur la fièvre et les inflammations
atiques, sur la septicémie et la pyémie, était resté partisan
octrine de l'infection du sang par le pus. Hueter (2) sou-
ssi que la fièvre pyémique reconnaît pour cause l'entrée
éments du pus dans le sang. Telle est aussi la définition
donne Gussenbauer. Tels sont les principaux travaux re-
la pyémie et à la septicémie avant l'introduction des
es nouvelles fournies par la bactériologie. L'historique de
ladies est exposé dans tous ses détails dans les articles de
el, art. SEPTICÉMIE (*Dictionn. encyclop. des sc. médicales*),
Jeannel (3). Nous avons parlé déjà des recherches de Da-
de Coze et Feltz sur la septicémie, de Pasteur sur le
n septique, la septicémie et le microbe pyogène et des re-
es expérimentales de Koch et de plusieurs autres phy-
stes sur les diverses maladies produites avec le sang et
atières organiques en putréfaction (4). Nous avons éga-
t indiqué, à propos de chacune des maladies étudiées
e chapitre, le furoncle, l'anthrax, l'érysipèle, les abcès,

bachtungstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten
für klinische Chirurgie, 1864-65, t. II, p. 325-511 ; t. VI, p. 372 ; t. VIII,
).

ndbuch der allgem. und spec. Chirurgie von Pitha-Billroth. die pye-
eber. Erlangen, 1869.

icles SEPTICÉMIE et PYÉMIE de l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*,

a, dans la science, peu de faits bien observés contraires à la théorie bac-
de la pyémie et de la septicémie. Cependant, Rosenberger (*Zeitzschrif.*,
g, 1882) a injecté du sang septique bien cuit et stérilisé chez des ani-
reproduit tous les symptômes de la septicémie. A l'autopsie il trouvait,
ang des animaux, les mêmes micro-organismes que chez les animaux
vec le sang septique non stérilisé. Ces résultats nous paraissent difficiles
ndre, à moins qu'on ne suppose que l'auteur ait introduit, dans ses injec-
sang cuit, quelques germes encore vivants.

l'ostéomyélite, le phlegmon, la gangrène gazeuse, etc., le rôle des bactéries, leur siège, leur tendance à se multiplier dans le sang. Tous ces documents, sur lesquels nous ne reviendrons pas ici, sont immédiatement applicables à la pathologie de la pyémie et de la septicémie.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS DE LA PYÉMIE. — La pyémie débute habituellement par un grand frisson survenu pendant le traitement d'une plaie ou à la suite de l'accouchement, après un ou deux jours de malaise général. Le frisson, qui dure de 15 à 20 minutes, est suivi de chaleur et de sueur. La plaie revêt un aspect blafard et elle est souvent le siège d'hémorrhagies. Le lendemain ou le surlendemain, ou même le troisième jour, un ou plusieurs accès de fièvre avec frisson, chaleur et sueur, se répètent; l'état général s'altère profondément. Il survient un état typhoïde, l'appétit se perd; des épistaxis, des vomissements, de la diarrhée se manifestent; on observe parfois une tuméfaction douloureuse d'une articulation, ou de la congestion et des signes d'hépatisation du poumon, ou une douleur de tête ou tout autre signe d'une localisation pyémique dans un organe. La plaie est blafarde, œdémateuse, couverte de pus sanieux, sans tendance à la cicatrisation.

La courbe de la température est tout à fait caractéristique. Elle offre d'abord une première ascension brusque montant aux environs de 40°, qui correspond au frisson initial, suivie d'une descente progressive, puis une série d'ascensions répondant aux frissons irréguliers et atteignant 40°, 40°,5, jusqu'à 41° et toujours suivis d'une descente rapide à 38°, 37° et même au-dessous de 37°. Ces grandes oscillations de la température, qui s'effectuent une ou deux fois dans la même journée, sont des plus remarquables et appartiennent en propre à la pyémie.

La maladie se termine généralement par la mort en un espace de temps qui varie entre trois et douze jours. Elle peut guérir lorsqu'elle est peu grave au début et lorsque la cause de l'infection purulente est supprimée.

L'examen du sang, dans la pyémie, a permis d'y découvrir des micro-organismes. C'est ainsi que Pasteur et Doléris ont trouvé des microcoques en forme de chapelets (streptococcus

dans le sang des femmes atteintes de pyémie puerpérale. Les cultures faites, soit avec le sang, soit avec le pus des abcès, reproduisaient les mêmes microbes. Orth a rencontré aussi de son côté des microcoques en chapelets et en amas dans le sang de femmes atteintes de fièvre puerpérale. On peut penser que dans toute pyémie le sang contient, en quantité plus ou moins grande, les micro-organismes spéciaux du foyer primitif d'où est partie l'infection purulente.

La conséquence de ces faits est que la pyémie dépend du développement des organismes qui végètent à la surface des plaies, des ulcérations et de la plaie utérine, et qui de là passent dans la circulation sanguine. On doit donc assimiler complètement la plaie utérine consécutive à l'accouchement aux grandes plaies chirurgicales et la traiter comme ces dernières par la méthode antiseptique.

Lésions de la pyémie. — A l'autopsie des individus qui succombent à la pyémie, on constate l'apparence œdémateuse, putrilagineuse de la surface des plaies, l'état gangréneux, diphthéroïde de la surface interne de l'utérus notamment dans les fièvres puerpérales, les phlébites ou les thromboses dont sont atteintes les veines de la région primitivement atteinte, les coagulations sanguines qui se sont faites dans la veine principale de la région et qui souvent se limitent du côté du cœur par un thrombus ramolli, canalisé, anfractueux. On retrouve souvent, dans le cœur ou dans les veines pulmonaires, des embolies détachées du caillot veineux ; on constate alors généralement des embolies dans l'artère pulmonaire, parfois aussi une endocardite des valvules auriculo-ventriculaires ou artérielles, une néphrite et enfin des abcès multiples dans divers organes. Ces abcès, qui contiennent des masses de microbes, siègent le plus communément dans les poumons ; ils sont assez fréquents dans la rate, dans le foie, les reins et les muscles.

Nous consacrerons des alinéas spéciaux à l'endocardite, aux néphrites en rapport avec les bactéries et aux abcès métastatiques.

Symptômes et lésions de la septicémie. — Bien qu'il y ait des

degrés et une gravité variable dans les pyémies observées, elles n'en constituent pas moins des maladies comparables entre elles et appartenant à un seul et même groupe morbide. Mais les septicémies ne sont pas seulement variables suivant le degré d'intensité de l'intoxication; elles diffèrent aussi par leurs causes tout à fait différentes et par leur marche, si bien qu'on leur a considéré en clinique plusieurs variétés distinctes. Ainsi Jeannel (1) décrit dans la septicémie chirurgicale : 1° la fièvre traumatique simple ou fièvre primitive des blessés, qui peut être considérée comme le résultat de l'absorption, au niveau de la plaie, du sang et des tissus contus ou mortifiés; 2° la septicémie suraiguë ou foudroyante, qui est la suite de l'envahissement des plaies par les grands bacilles de la gangrène gazeuse (septicémie gangréneuse, érysipèle bronzé, gangrène progressive, emphysème gangréneux), et dont nous avons donné une description à la page 270; 3° la septicémie aiguë simple ou infection putride, et 4° la septicémie chronique. Encore cette énumération est-elle loin de comprendre tout ce qu'on peut ranger dans les septicémies!

Dans la *septicémie aiguë simple*, la plaie est grisâtre ou violacée, sans tendance à la réparation, et elle donne une suppuration sanieuse. La fièvre fait généralement suite à la fièvre traumatique, et alors il semble que le blessé soit atteint d'une fièvre continue ou typhoïde; quelquefois elle débute par un frisson. Le tracé thermométrique est tel qu'il se maintient en général dans les degrés élevés de 38°,5 à 40° ou 41° avec une rémission diurne de 1 à 2°, mais sans descendre jamais à la température normale. Il est rare qu'il se produise plusieurs frissons. L'état typhoïde, la sécheresse de la langue, les fuliginosités, la céphalalgie, le subdélirium, l'agitation la nuit, le délire furieux parfois, la dyspnée, les urines rares, rouges et souvent albumineuses, tels sont les symptômes qui se terminent habituellement par la mort au bout de cinq, dix ou quinze jours.

A l'autopsie, on note d'abord une putréfaction hâtive qui a

(1) *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. I, 1883.

envahi rapidement les cadavres et qui semble avoir commencé même avant la mort. Les lésions viscérales n'ont rien de caractéristique. C'est un ramollissement avec état granuleux ou graisseux des cellules hépatiques, une néphrite parenchymateuse aiguë avec un rein lisse, flasque et anémié, une tuméfaction avec ramollissement de la rate, une congestion de l'intestin, quelquefois une inflammation de la plèvre ou du péricarde. Cette septicémie chirurgicale diffère donc en général de la pyémie par ses symptômes aussi bien que par l'absence de suppurations métastatiques; mais il existe de nombreuses variétés dans les faits observés, si bien qu'on a créé, pour les comprendre, des pyo-septicémies dans lesquelles la suppuration s'observe avec les symptômes de la septicémie.

L'examen du sang, dans la septicémie simple, consécutive aux plaies, est loin de révéler habituellement la présence des bactéries. Les symptômes d'intoxication, consécutifs à la putréfaction dont la plaie est le siège, sont parfois trop rapides pour que les bactéries aient le temps de s'introduire dans le sang. Rosenbach a trouvé, dans trois cas de septicémie, le staphylococcus pyogenus aureus. Mais on ne peut encore rien dire de général sur la présence des microbes dans le sang et dans les organes des septicémiques.

Ziemacki (1), ayant examiné un grand nombre de cadavres d'individus morts de septicémie, a toujours trouvé des zooglœes dans les organes. Ces micrococci ou zooglœes étaient toujours les mêmes, plus nombreux toutefois dans les septicémies aiguës que dans les chroniques. Il croit, comme Wassilieff, qu'ils se développent souvent après la mort aux dépens des germes qui existent dans le sang pendant la vie. Chez les individus morts de maladies non infectieuses, on ne rencontre pas ces colonies de micrococci.

Les phénomènes dont la plaie est le théâtre sont assurément sous la dépendance des micro-organismes, qu'il s'agisse de métrite puerpérale, de phlegmon, d'érysipèle, d'ostéomyélite, etc., mais les symptômes généraux sont l'expression du passage dans le sang des produits chimiques, sepsine, alcaloïdes, pto-

(1) *Beiträge z. Kenntniss der Microc. bei Septicemie*, Prager (*Zeitschrif. f. H.* 1883, II).

maïnes, qui sont absorbés au niveau de la plaie et produisent une véritable intoxication.

Sous le nom de *septicémie chronique*, Jeannel (1) entend la fièvre lente, souvent peu élevée, que l'on observe à la suite de la rétention de liquides putrides, soit dans les cavités naturelles, soit dans les cavités pathologiques (poches d'abcès). L'infection urineuse, dans ses modalités subaiguës et chroniques, rentre absolument dans cette forme de la septicémie.

Telles sont les diverses espèces de septicémie consécutives aux plaies. Mais le mot de septicémie peut tout aussi bien s'appliquer à une foule d'autres processus. Le charbon, la pustule maligne chez l'homme, peuvent être regardés comme des septicémies. La fièvre typhoïde et beaucoup d'autres maladies infectieuses rentrent aussi dans les fièvres septicémiques causées d'abord par des micro-organismes, puis par la résorption de matières putrides. Il en est de même de la tuberculose pulmonaire qui peut aussi être assimilée, dans sa fièvre hectique spéciale, aux septicémies chroniques.

Saprémie. — Duncan, Ogston, Rosenbach, emploient le mot de saprémie comme synonyme d'une intoxication putride, d'un empoisonnement de l'organisme par des bactéries qui produisent par leur multiplication dans une plaie ou dans une cavité naturelle ou pathologique des poisons à odeur nauséeuse comme cela a lieu dans certaines putréfactions à l'air libre. Les bactéries elles-mêmes ne pénètrent pas dans le sang, ou si elles y pénètrent accidentellement, elles ne s'y multiplient pas. Mais les poisons de nature chimique, formés dans cette putréfaction, sont absorbés et déterminent des accidents généraux graves. La saprémie n'est en somme qu'une variété de la septicémie simple. Rosenbach a cherché les parasites des putréfactions à odeur repoussante. Il a fait des cultures avec du sang putréfié exhalant une très mauvaise odeur, avec le sebum des amygdales, avec de la moelle osseuse d'un fragment d'os mortifié compris dans un membre gangréné, avec la sueur des

(1) *Encyclopédie internat. de chirurgie*, t. I, p. 381, 1883.

pieds, etc. Il a obtenu ainsi des cultures à l'état de pureté de trois bacilles saprogènes, qui ont la propriété de décomposer les bouillons et substances nutritives solides avec lesquelles ils sont en contact, de façon à produire des odeurs repoussantes semblables à celles observées dans les putréfactions d'où ils proviennent. Nous avons décrit ces bacilles saprogènes dans les pages 126 et 127, auxquelles nous renvoyons pour tout ce qui touche leur histoire naturelle. Les grands bacilles saprogènes n° 1, déposés dans un ballon qui contient de l'albumine, la liquéfient rapidement en lui donnant une couleur jaunâtre; Rosenbach en a fait quarante cultures successives dans lesquelles la même odeur nauséeuse existait constamment, dans les dernières cultures comme dans la première. Cultivés dans le vide ou dans un milieu nutritif sans air, ils se multiplient, mais ils n'engendrent aucune mauvaise odeur. Ils ne sont pas pathogènes en ce sens qu'injectés chez un animal, ils n'occasionnent que des accidents locaux. Injectés dans le genou ou dans la plèvre, ils se multiplient dans ces séreuses. Le genou, par exemple, se tuméfie, mais il n'en résulte aucun désordre de la santé générale de l'animal.

Le bacille saprogène n° 2 provenant de la culture de la sueur des pieds et que Rosenbach a cultivé sur l'agar-agar, détermine aussi, dans la série des cultures, la même odeur que la sueur d'où il provient. Il est pathogène. En l'injectant dans le tissu cellulaire d'un lapin, l'animal mourut d'une pneumonie, et on a obtenu des cultures pures du bacille pris chez cet animal.

Le bacille saprogène n° 3 provenant de la moelle osseuse d'un os mortifié a donné également des cultures sur l'agar-agar, qu'il liquéfie, et sur l'albumine qui se putréfie et exhale une très mauvaise odeur. Il donne de la putréfaction, même dans les cultures sans air. Il est pathogène, et une injection dans le genou détermina la mort en vingt-quatre heures. A l'autopsie de l'animal on trouva une infiltration jaunâtre de la partie injectée. Chez un autre lapin injecté à la fois dans le genou et l'abdomen, il y avait une infiltration jaunâtre avec des globules de ... Un troisième animal injecté de la même façon a guéri (1).

(1) On peut adresser à ces recherches de Rosenbach les mêmes critiques que nous avons formulées déjà à la page 269 à propos du phlegmon.

§ 15. — Endocardite et myocardite d'origine bactérienne.

L'endocardite est presque constamment une maladie secondaire. Nous l'étudions avec les maladies consécutives aux plaies parce qu'elle peut se montrer dans le cours d'une pyémie, d'une infection puerpérale, d'une septicémie et parce qu'elle est parfois l'accident anatomique intermédiaire entre la phlébite ou la thrombose d'origine traumatique et les métastases ou abcès et infarctus des différents organes. La plupart des endocardites succèdent, comme on le sait, au rhumatisme articulaire aigu de grande ou de moyenne intensité, aux pneumonies, à la péricardite, à la fièvre typhoïde, à la variole, etc. Bouillaud, qui a le premier bien décrit les endocardites, a parfaitement établi cette étiologie. Or la pneumonie, le rhumatisme aigu, la fièvre typhoïde, etc., sont liés à la présence de micro-organismes et sont en réalité des maladies infectieuses, en sorte que nous pouvons considérer l'endocardite comme étant également en relation avec les bactéries qui circulent dans le sang.

L'endocardite se localise presque constamment sur les valvules, replis saillants au milieu du sang, que leur position même prédispose aux inflammations. Il est possible aussi que des dispositions congénitales des valvules, des villosités, des irrégularités de la surface, l'inégalité de l'abondance des vaisseaux capillaires dans leur intérieur suivant les individus (Luschka) constituent une prédisposition à l'inflammation. En général, pour qu'une endocardite se développe et que de la fibrine se dépose à la surface d'une valvule, il est nécessaire que l'endothélium soit partiellement desquamé.

Rokitansky (1) a indiqué pour la première fois, en 1855, les bactéries de l'endocardite. A propos de l'endocardite ulcéreuse, il décrit des masses grises ou jaunâtres, granuleuses, composées de petits granules tout à fait égaux et serrés, contenus dans une substance gélatineuse; ces granules résistent à l'acide acétique, à la potasse, et, en somme, aux acides et aux

(1) *Lehrbuch der path. Anat.*, t. I, p. 387.

bases. Cette description était parfaite ; nous y retrouvons les caractères des microccocci, bien que Rokitansky ne les connût pas.

Plus tard, Beckmann et Virchow (1) concluent à l'existence de zooglœes, et regardent les granulations égales, très fines, qui résistent aux bases et aux acides, comme des micro-organismes développés dans le tissu ramolli des valvules.

Il faut, après ces mémoires déjà bien anciens, arriver aux travaux plus récents de Mayer (2), Klebs (3), Eberth (4), Köster (5), Weigert, etc., pour avoir une notion exacte de cette affection ; dans le premier fascicule de l'anatomie pathologique de Orth (6), on en trouve une bonne description.

On distingue deux formes d'endocardite, l'endocardite granuleuse ou verruqueuse et l'endocardite ulcéreuse.

1° *Endocardite granuleuse.* — Elle est constituée par des végétations, dont le siège ordinaire est sur les valvules mitrale, tricuspide ou aortique ; quelquefois, on peut les trouver sur l'endocarde qui tapisse les oreillettes et les ventricules, mais c'est le plus souvent sur la valvule mitrale ou les valvules sigmoïdes de l'aorte, plus rarement sur la tricuspide et l'artère pulmonaire qu'on les rencontre.

Ces petits grains, arrondis comme de petites perles, et les végétations qui ressemblent à de petits choux-fleurs des organes génitaux, se trouvent ordinairement dans les parties de la valve, rapprochées du bord libre, qui entrent en contact lorsqu'elle se referme. Ce point est toujours le siège de la lésion primitive qui est probablement amenée par l'irritation que cause l'occlusion valvulaire.

Les végétations sont constituées par de petits grains saillants, ou par des pointes irrégulières, avec ou sans prolongements, ressemblant parfois à la langue de certains animaux ; d'autres fois, elles sont formées par des bourgeons irréguliers, transformant la membrane en un tissu épais, mou, friable.

(1) *Virchow's Archiv*, 1856.
(2) Mayer, *Virchow's Archiv*, t. 57.
(3) *Archiv f. experim. Pathologie*, t. LVII.
(4) Sur l'endocardite diphthéritique. *Virchow's Archiv*, 1873, t. LVII.
(5) Köster, *Virchow's Archiv*, t. LXXII.
(6) *Lehrbuch der path. Anat.*, 1883, t. I, 1er fasc.

Dans d'autres cas, on trouve des ulcérations.

Si l'on examine la coupe d'une végétation d'endocardite gr nuleuse, on trouve souvent à sa surface une couche formée p de fines granulations qui sont peut-être des bactéries, puis p de petites cellules et par des faisceaux de fibrine hyaline a dessous de laquelle il existe une zone formée de petites cellul rondes fortement serrées les unes contre les autres; cette de nière se continue directement avec le tissu endocardique e flammé et infiltré de jeunes cellules.

Klebs a décrit des bactéries dans ces végétations de l'end cardite verruqueuse, et il les a appelées des monadines (coc animés de mouvements). Il les distingue des bactéries de l forme ulcéreuse de l'endocardite.

Cette endocardite granuleuse s'observe dans le rhumatism la pneumonie, la chorée, la fièvre typhoïde, la variole, la py mie, la septicémie, etc. Le danger de cette lésion consis surtout dans les coagulations de fibrine qui peuvent se dépos à la surface des valvules et de là être détachées et lancées da le sang pour produire des embolies. Les embolies de l'endoca dite granuleuse simple ne déterminent généralement pas d'al cès ni de phénomènes d'infection septique. Nous avons eu sou vent l'occasion d'observer cette lésion et nous y avons trouvé de granulations très petites qui ont, il est vrai, la forme de bacté ries; mais elles se colorent difficilement par les couleurs d'ani line; en sorte qu'on pourrait croire qu'il s'agit de zooglœe de microcoques morts; mais la constance des bactéries dan cette forme d'endocardite ne nous paraît pas encore prouvée Cette maladie est souvent le point de départ de lésions chroni ques des valvules, de sclérose de leur tissu accompagnée d rétraction, de rétrécissement ou d'insuffisance. La valvul affectée est le siège d'un travail inflammatoire à poussées su cessives alternant avec des périodes d'accalmie et de san apparente plus ou moins complète, jusqu'à ce que les lésio permanentes, aboutissant à l'athérome et à la calcificatio déterminent des symptômes de plus en plus graves.

Dans un cas d'endocardite granuleuse tout à fait récen l'un de nous a vu des bacilles de la tuberculose. Rindfleisch Kundrat ont publié des faits de ce genre.

On observe tous les intermédiaires entre la forme granuleuse la forme ulcéreuse de l'endocardite.

2° *Endocardite ulcéreuse.* — Nous donnons ici l'histoire de le lésion dans un chapitre à part bien qu'elle soit le plus sou- t secondaire. On peut, il est vrai, la décrire comme une adie spéciale, parce que sa cause nous échappe souvent et ce qu'elle domine la scène pathologique.

'endocardite typhoïde (Bouillaud), ulcéreuse, maligne ou théroïde, est le résultat presque mécanique du dépôt nombre considérable de bactéries. Ces bactéries, qui siè- dans le sang, proviennent le plus souvent de foyers consé- s aux plaies, à la métrite post-puerpérale, à l'ostéomyélite. docardite ulcéreuse accompagne ou suit l'ostéomyélite, la icémie, la pyémie, et le rhumatisme articulaire suraigu pliqués de suppuration articulaire ou pleuro-pulmonaire. a lésion constatée à l'œil nu siège aux mêmes points que l'en- rdite simple ou granuleuse ; mais elle envahit souvent aussi se des valvules en même temps que leurs bords. On cons- un boursouflement irrégulier de la valvule au niveau de se, à son union avec l'endocarde pariétal. Il semble, par égularité qu'elle affecte, qu'elle se propage par le contact valvules voisines et contiguës. Il se forme rapidement des éfactions, des végétations bourgeonnantes, des érosions, ulcérations sinueuses, des perforations, non seulement des ules, mais du septum interventriculaire, des mortifications hissantes de l'endocarde ventriculaire et de la paroi mus- ire et des anévrysmes valvulaires.

es lésions ulcéreuses commencent parfois par une petite ue jaunâtre avec ou sans perte de substance, recouverte e mince couche de fibrine. Plus tard on observe une plusieurs perforations des valvules par une sorte de ose qui ressemble à la diphthérie : une partie de la ule peut se détacher, se fragmenter ou bien une val- se ramollit et se transforme en un anévrysme. Ces ané- mes, qui ont été décrits par Bouillaud (1), Cruveilhier (2),

(1) Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, t. II, 2e édit. 1841.
(2) Cruveilhier, *Atlas*, liv. 21.

Thurnham (1), Fœrster (2), Pelvet (3), etc., sont presque toujours couverts de fibrine; la valve altérée est tellement friable à un moment donné qu'elle se laisse perforer mécaniquement dans le sens de la pression la plus grande du sang.

Ils se montrent sous deux formes : *a*) une valvule ramollie par le processus inflammatoire s'est laissé distendre tout d'abord dans sa totalité et est restée dans cet état parce que plus tard, l'inflammation étant moins intense, les tissus se sont raffermis; *b*) une ou plusieurs valves présentent, sur une partie de leur surface, des poches anévrysmales rompues. Celles-ci sont en forme de cupule ou d'entonnoir et leurs déchirures sont irrégulières et déchiquetées. Les lèvres de ces déchirures offrent des lambeaux grisâtres, recouverts d'une mince couche de fibrine. L'extrémité déchirée, irrégulière ou conique, de l'infundibulum se montre du côté du ventricule pour les valvules sigmoïdes de l'aorte, du côté de l'oreillette pour la valvule mitrale, c'est-à-dire dans le sens de la pression du sang pendant l'occlusion des valvules.

Au début de l'endocardite ulcéreuse, le tissu valvulaire est devenu semi-transparent. On y constate une multiplication de cellules, une hypertrophie des cellules fixes et une infiltration par des cellules migratrices; la couche endothéliale est desquamée et remplacée par des cellules en dégénérescence graisseuse ou hyaline. La surface de la valvule présente le plus souvent une couche de fibrine homogène, fasciculée ou réticulée, très fortement colorée en rouge par le carmin. Dans les mailles de ce réticulum, il existe une grande masse de bactéries. Celles-ci forment à la surface ou un peu au-dessous et parallèlement à la surface, une couche dont l'épaisseur variable peut atteindre

dans l'endocardite papillaire, des bourgeons saillants formés à leur base par du tissu embryonnaire, et dont la surface se continue, sans limite bien marquée, dans une masse fibrineuse renfermant parfois des cellules ou des globules rouges. Presque toujours on peut distinguer, dans cette masse granuleuse, des faisceaux de fibrine limitant entre eux des espaces arrondis.

Dans ces végétations, on trouve toujours un grand nombre de bactéries. Leur surface est souvent couverte d'une couche de fibrine molle qui se détache facilement. A la surface de la végétation on trouve des bactéries disséminées, mais celles-ci existent surtout dans les espaces limités par le réseau fibrineux où elles constituent des amas arrondis. La végétation papillaire est en effet souvent couverte de couches concentriques de fibrine réticulée dans les intervalles de laquelle il y a des zooglœes de bactéries qui se colorent moins bien que les bactéries isolées.

Le tissu de la base des végétations ou villosités, formé de tissu embryonnaire, de fibrine et de bactéries, se détache parfois de la couche profonde de la valvule. Au bord de la perte de substance ainsi produite, il y a toujours une grande quantité de bactéries.

Dans la figure 1 de la planche XIV, qui représente, à un faible grossissement, une coupe complète d'une valvule aortique comprenant ses deux surfaces, on peut constater les lésions d'une endocardite très intense. Les parties superficielles de la valvule, devenues embryonnaires, sont couvertes de fibrine qu'il est difficile de distinguer du tissu valvulaire enflammé. Les végétations en choux-fleurs, avec des villosités secondaires *p*, *t*, couvertes de fibrine, montrent une couche profonde de bactéries parallèles à la surface. Dans une partie *g*, *f*, de la valvule, les bactéries sont très nombreuses, en masse colossale. Au-dessous, à la partie centrale de la figure, le tissu de la végétation se sépare de la partie profonde de la valvule. Il en résulte une grande fente horizontale qui était pleine de bactéries dont un certain nombre forme encore une bordure colorée le long des bords de la perte de substance. Les bactéries n'existent pas seulement à la surface et dans la profondeur des villosités, mais elles sont en même temps disséminées dans la partie centrale de la valve. On y trouve des amas de bactéries dans

des espaces lymphatiques ou même dans des vaisseaux sanguins. Elles sont entourées de tissu embryonnaire. En *a* se trouve l'anneau fibreux, et à côté de lui, dans la valvule, des amas de bactéries qui s'arrêtent auprès de l'anneau. En *m* on observe la musculature du cœur dont les vaisseaux sont entourés de masses embryonnaires.

La figure 2, qui représente une portion superficielle de la valvule à un fort grossissement (1000 diamètres), montre un réseau fibrineux hyalin bien coloré avec des espaces ronds assez petits à la surface, plus grands à la portion profonde de la végétation. A la surface il existe des bactéries disséminées, mais leurs agglomérations se trouvent surtout dans les petits espaces précédents. La partie de ces cavités où les bactéries sont le plus denses et le mieux colorées est toujours tournée du côté de la surface de la valvule.

La forme de ces bactéries est dessinée avec un très fort grossissement, à environ 3000 diamètres, dans la planche XV (fig. 13, *o*, *p*, *q*, *r*); les bactéries figurées en *o* sont des bâtonnets assez gros, courts, parfois étranglés en leur milieu, de 1 μ d'épaisseur, de 2 à 3 ou 4 μ de longueur ; elles se disposent parfois en chaînettes ; les bâtonnets se changent en diplococci ou en microcoques plus ou moins arrondis. Ces bâtonnets ont de la tendance à devenir fusiformes; leurs extrémités sont terminées par un angle obtus. Les plus petits ne sont pas ronds ou ovoïdes, mais souvent terminés par une extrémité en grain d'orge. Parmi ces chaînettes, on trouve aussi des grains ronds colorés de la même façon, plus gros, de 1 μ, 5 de diamètre. Il est utile, pour les voir, de traiter les préparations colorées par la solution d'iodure de potassium iodé avant de les déshydrater. On voit en outre, avec les micro-organismes, des bactéries plus pâles et plus petites, formant des chaînettes dont les cellules sont serrées au point de se confondre et d'être au contact les unes des autres. Leurs extrémités sont souvent aussi effilées en pointe. Entre ces bactéries, il existe de courts bâtonnets de la même dimension. Dans d'autres cas, les bactéries sont plus rares, forment de petits amas dans l'intérieur des villosités constituées par du tissu embryonnaire ; on peut aussi constater leur présence dans la partie centrale de la valvule.

Dans un fait d'endocardite ulcéreuse compliquée de pneumonie aiguë, de péricardite et de pleurésie, la lésion histologique était un peu différente. Il n'y avait pas de gros bourgeons ni de villosités, mais l'épaississement de la valvule était plus uniforme. Il existait une ulcération dont les bords étaient épaissis et couverts de fibrine ne contenant pas de bactéries. Ce tissu se continuait avec une couche épaisse d'éléments embryonnaires dans le tissu fibreux de la valvule, qui était parsemé d'une masse énorme de bactéries. Celles-ci formaient des amas, des stries suivant la direction des fibres du tissu profond de la valvule (fig. 8, pl. III).

Dans un autre fait d'endocardite consécutive à la pneumonie, les bactéries étaient d'un volume plus uniforme que celles qui précèdent. Elles formaient des chaînettes de cocci, parfois de courts bâtonnets. Les cellules étaient rhomboédriques ou en fer de lance comme celles des micro-organismes de la pneumonie; certaines d'entre elles étaient moins faciles à colorer (Pl. XIV, fig. 3).

Nous devons nous demander maintenant comment et par quelle voie, les bactéries de l'endocardite arrivent à la surface de l'endocarde. Proviennent-elles du sang qui passe dans le cœur ou de celui qui circule dans les vaisseaux de la base des valvules? Nous avons vu qu'elles siègent superficiellement dans les végétations de l'endocarde et qu'elles sont déposées par couches, englobées pour ainsi dire dans des fibres ou des couches de fibrine; qu'elles sont situées dans un réseau fibrineux, de telle sorte que chaque colonie est au milieu d'une maille de fibrine.

Dans une de ces colonies, les microbes qui se colorent le mieux et qui sont les plus récemment formés, se trouvent toujours à la périphérie, ce qui fait croire qu'ils se développent habituellement du centre à la périphérie. Il est certain, d'un autre côté, que les bactéries se déposent aussi à la surface des végétations et de la fibrine qui les recouvre. Elles s'arrêtent à la base des valvules au niveau de l'anneau fibreux. Elles se rencontrent très rarement sur l'endocarde ventriculaire.

Il semble que les bactéries se déposent surtout dans les fentes du tissu conjonctif et qu'elles se propagent ainsi de la surface

à la partie centrale des valvules. Les fragments qui s'en détachent sont limités à leur base par un amas de bactéries comme si ces dernières avaient ramolli la valvule et facilité ainsi sa rupture. La figure 1 de la pl. XIV montre cette disposition en *f*.

Toutefois, la partie centrale des valvules contient des bactéries situées entre les fibres et parfois aussi dans les vaisseaux. On peut les suivre quelquefois de la surface à la partie centrale, mais souvent les amas qu'elles forment sont isolés au milieu du tissu embryonnaire. Les lésions du tissu sont toujours plus prononcées à la surface que dans la partie centrale.

Mais, à côté de ces lésions, on trouve parfois des embolies bactériennes dans les vaisseaux des valvules, accompagnées d'un ramollissement du tissu périphérique et de petits abcès.

Dans le fait que nous avons rapporté plus haut (planche III, fig. 8) les grandes masses bactériennes siégeaient surtout dans la partie centrale des valvules tandis que leur surface végétante en contenait un petit nombre. Il est possible qu'il se soit agi là d'une invasion primitive de la partie centrale des valvules. Cependant on pourrait dire aussi que les bactéries ont pénétré profondément, après que celles des végétations ont été détruites par le processus ulcératif.

Ces dispositions anatomiques font penser qu'il existe deux modes d'invasion des bactéries : l'un, soutenu par Klebs et Orth, en vertu duquel les bactéries provenant du sang du cœur forment des couches successives et stratifiées à la surface des valvules ; l'autre, moins commun, dans lequel les bactéries pé-

Nous avons vu que la forme et la grandeur des bactéries sont très variables, ainsi que leur mode de coloration. Mais cependant, celles qu'on observe dans un fait donné ont toujours des caractères communs. Dans celles qui ont été dessinées dans la figure 13 (pl. XV) les plus grosses forment des chaînettes où elles sont très fortement colorées; mais on peut se convaincre par leur forme qu'elles représentent divers degrés de développement d'une même espèce. Il existe des intermédiaires entre les plus grosses et les plus petites.

La même chaînette présente des bâtonnets uniformes ou étranglés en leur milieu, des bactéries courtes, de différentes grandeurs, fixant plus ou moins bien la matière colorante. La même variété de formes se constate dans un même amas bien limité de ces bactéries, comme cela est représenté dans la planche XIV, fig. 2 et 3.

Nous avons observé ces bactéries dans la chambre humide pour suivre leur développement, mais nous n'avons pas réussi à en constater les phases, de telle sorte que nous n'avons pas la preuve directe de leurs modifications.

Dans d'autres observations, au contraire, les bactéries sont égales entre elles; nous avons vu des chaînettes plus ou moins longues de microbes ronds.

Dans une autopsie provenant du service de Vulpian, où il y avait une endocardite ulcéreuse et un infarctus splénique dont le centre mortifié était entouré par un sillon plein de pus crémeux, nous avons fait des cultures sur la gélatine peptonifiée d'un fragment de la valvule et du liquide de l'infarctus de la rate. Nous avons vu des organismes ronds en amas et en zooglœes se développer dans la culture de la valvule, tandis qu'il y avait aussi des bactéries allongées dans la culture de la rate. La culture des bactéries rondes, assez grandes, se développa sur l'agar-agrar dans l'espace de 8 jours et elle ressembla à la culture de l'érysipèle. En injectant 2 centim. cubes dans le sang du cobaye, l'animal mourut deux jours après, avec des symptômes septiques. Nous continuons ces recherches.

Dans d'autres faits nous avons vu des diplocoques, tout à fait semblables à ceux de la pneumonie aiguë, quelquefois même entourés d'une capsule. Enfin nous avons rencontré une fois,

ainsi que cela a été dit plus haut, des bacilles de la tuberculose.

La forme et la nature des bactéries qu'on trouve dans l'endocardite sont, d'une façon générale, en rapport avec la maladie infectieuse qui en est la cause.

Le plus ordinairement, les microbes de l'endocardite sont si nombreux et disposés de telle sorte qu'on ne peut douter de leur rôle essentiel. Plus rarement on en trouve un petit nombre qui siègent seulement dans les cellules migratrices ; leur rôle est alors moins bien démontré.

Myocardite bactérienne. — La myocardite aiguë secondaire s'observe quelquefois dans les maladies infectieuses. Nous n'avons en vue que la myocardite caractérisée par des altérations des faisceaux musculaires (myocardite parenchymateuse de Virchow). Les altérations des muscles sont variables. Ainsi Leyden (1), Zenker, Hayem, Rosenbach (2) ont décrit des lésions des faisceaux musculaires caractérisées par un état granuleux dans la fièvre typhoïde, la diphthérie, etc. ; quelquefois on constate que les faisceaux sont pâles, homogènes, qu'ils se colorent peu et paraissent mortifiés ; d'autres fois il s'agit d'une dégénérescence hyaline ou vitreuse, dans laquelle le muscle friable offre des cassures et des parties altérées qui se colorent très fortement par l'aniline. Il y a toujours des désordres de la circulation, une hypérémie ou un œdème périvasculaire, une exsudation de fibrine et des ecchymoses autour des vaisseaux.

Ces lésions sont localisées ou plus ou moins étendues ; elles se présentent quelquefois sous la forme de taches semi-transparentes ou jaunâtres.

On rencontre souvent, dans tous ces faits, des infarctus de micro-organismes dans quelques vaisseaux. Les lésions les plus nettes de la myocardite consistent dans des îlots inflammatoires qui apparaissent parfois sous forme de petits points jaunâtres à la surface du muscle cardiaque, sous le péricarde. La myocardite infectieuse est caractérisée par ces îlots inflammatoires qui sont déterminés par la présence des bactéries dans les

(1) *Zeitschr. f. Klin. med.* IV.
(2) *Virchow's Archiv*, t. LXXIX.

eaux. D'autres fois la myocardite est en rapport avec une cardite valvulaire ulcéreuse propagée à l'endocarde ven- laire et à la paroi musculaire par continuité du tissu. On ve alors des pertes de substance quelquefois ouvertes à la ce interne du cœur sous forme d'ulcérations et de petits

myocardite disséminée apparaît sous forme de points jau- qui s'agrandissent, deviennent confluents, forment des miliaires ou sinueux entourés d'une zone hypéré- . Exceptionnellement il se développe des abcès plus vo- eux qui, s'étendant du côté du péricarde, deviennent le de départ d'une péricardite.

anévrysmes de la paroi du cœur peuvent se développer uite d'un ulcère ou d'un petit abcès primitif ouvert dans carde. Ces anévrysmes sont souvent liés à une lésion pri- des valvules, à une endocardite valvulaire ulcéreuse névrysmes valvulaires, accompagnés d'une myocardite de nature qui produit une perforation du septum interven- aire.

ns tous ces faits d'ulcère, d'abcès, de perforation, on toujours une grande quantité de micro-organismes la paroi et dans le contenu des abcès. Nous avons repré- (pl. IX, fig. 2) le début de l'un de ces petits îlots de la deur d'une pointe d'épingle dans le cœur. Les vaisseaux, es et veines sont très distendus et remplis de bactéries en ees. Le sarcolemme des fibres musculaires m'' est dis- et rempli de microbes disposés en zooglœes. Autour de actéries, le tissu musculaire est pâle et il a perdu sa struc- tous ces petits îlots de bactéries et de tissu altéré sont en- de cellules migratrices qui pénètrent entre les faisceaux su musculaire voisin m^1. Ces faisceaux ne sont pas très s; ils peuvent avoir conservé leur striation, bien qu'on aussi un assez grand nombre de granulations protéiques. tard, le foyer inflammatoire s'étend. Il s'y forme un rand nombre de cellules embryonnaires, mêlées à des bactériennes libres, faciles à colorer avec l'aniline. La érie de ces nodules présente un tissu embryonnaire ou matoire. Les faisceaux musculaires voisins sont homo-

gènes ou vitreux, entourés de cellules migratrices. Dans l'abcès lui-même on trouve, avec les cellules libres et les bactéries, des fragments de tissu musculaire.

On constate parfois, sur l'endocarde du ventricule gauche, de petites taches opaques, grisâtres, rugueuses, qui se trouvent dans les points de la paroi du cœur qui viennent au contact des valvules atteintes d'endocardite ulcéreuse. Ponfik explique la lésion de l'endocarde consécutive à ce contact des valvules par une action traumatique, mais nous préférons y reconnaître une contagion de bactéries.

On voit, au début de ces taches, que la partie superficielle est constituée par des masses zooglœiques denses et arrondies, qui pénètrent entre les muscles, dans les muscles mêmes, et qui sont l'avant-garde des lésions inflammatoires ou dégénératives du tissu musculaire. Plus tard la surface de ces taches s'ulcère et le petit nodule bactérien se transforme en un foyer puriforme.

Qu'il s'agisse de ces abcès du cœur ouverts dans l'endocarde ou de fragments détachés des valvules atteintes d'endocardite ulcéreuse, des grumeaux de fibrine, remplis de microbes, lancés dans la circulation générale, deviendront le point de départ d'infarctus métastatiques et d'abcès dont nous donnerons bientôt la description.

§ 16. — Néphrites d'origine bactérienne (1).

On doit distinguer dans le rein deux catégories de lésions en rapport avec les bactéries. Dans la première catégorie, les lésions rénales sont la conséquence d'une maladie générale infectieuse, traumatique (plaies, ostéomyélite, érysipèle, pyémie,

riennes, aussi bien celles qui succèdent aux traumatismes, aux diverses espèces de pyémies et de septicémies que celles qui paraissent se développer comme des maladies isolées.

A. Néphrites consécutives a une maladie générale d'origine bactérienne. — Lorsque le sang charrie des micro-organismes, s passent à un moment donné dans la circulation rénale, qui offre des dispositions très favorables à leur arrêt et à la production des néphrites. Cependant, certaines formes de bactéries circulent dans le sang du rein sans produire de coagulation fibrineuse ni d'infarctus, ni même de lésions du parenchyme rénal. Tels sont les bacilles du charbon, les bactéries de la septicémie des souris étudiées par Koch, celles de la septicémie du lapin décrites par le même auteur (voyez page 170), etc. L'examen de l'urine au microscope, dans ces cas, ne montre pas toujours des bactéries. Lorsqu'il y en a trop peu pour qu'elles soient reconnaissables à l'examen microscopique, la culture de l'urine peut en démontrer l'existence. Nous rappelons que l'urine ne renferme pas de micro-organismes à l'état normal, mais elle en contient habituellement lorsque le sang du rein en charrie des quantités notables.

L'un de nous a étudié, en commun avec Berlioz (1), les conditions du passage dans le rein des bacilles de l'infusion du jéquirity. Ce liquide, injecté à très petite dose, 2 ou 3 gouttes, sous la peau d'une grenouille, donne lieu à une généralisation de bacilles dans le sang, terminée par la mort au bout d'une quinzaine de jours. Les coupes du rein montrent alors une quantité colossale de bacilles dans tous les vaisseaux et quelques-uns de ces organismes, soit dans la cavité des glomérules, soit dans la lumière des tubes urinifères. L'urine recueillie dans la vessie contient aussi des bactéries. Cependant, bien que la présence dans le sang et l'élimination de ces organismes par l'urine aient duré pendant plusieurs jours, les cellules des tubes urinifères paraissent normales; la cavité des tubes n'est pas dilatée et ne renferme pas de produits de sécrétion pathologique. Si l'on injecte une grande quantité, 2 ou 3 centi-

(1) Cornil et Berlioz, *Archives de physiologie*, 1884.

mètres cubes, de l'infusion du jéquirity dans une veine apparente de l'oreille d'un lapin, on pourra déterminer le moment précis où se fait l'élimination des bactéries par les urines. Celles-ci apparaissent dans la vessie une heure et demie après l'injection.

Dans les maladies d'origine traumatique, comme dans les maladies bactériennes spontanées, on trouve souvent des zooglœcs ou diverses formes de bactéries dans les vaisseaux sanguins du rein. Les zooglœes sont très communes dans l'érysipèle, l'ostéomyélite, la variole. Souvent on les observe dans la diphthérie, l'ostéomyélite, le rhumatisme articulaire aigu, la rougeole et la pneumonie.

Elles sont plus rares, au contraire, dans la fièvre typhoïde et très rares dans la scarlatine.

Si l'on n'en découvre pas plus souvent dans le rein des scarlatineux, cela provient vraisemblablement de ce qu'on fait l'autopsie longtemps après le début du mal, alors qu'il reste seulement des lésions du parenchyme consécutives à l'action des micro-organismes.

Dans la septicémie et la pyémie, les vaisseaux du rein présentent des micro-organismes de formes variables, qui sont, d'une façon générale, en rapport avec la maladie originelle. Ce sont tantôt des chaînettes, des cocci ou des zooglœes; quelquefois des masses confluentes extrêmement denses de bactéries, ou bien des bacilles ou des filaments.

Quelquefois les bactéries observées dans le rein, au lieu de reproduire celles de la maladie infectieuse primitive, se rapportent à une gangrène ou à une suppuration consécutives à la maladie première. Par exemple, la fièvre typhoïde terminée par des ulcères de décubitus et de larges plaies gangréneuses, la tuberculose, la lèpre, donnent lieu, dans leurs stades ultimes, à des suppurations étendues, collectées ou superficielles, présentant des micro-organismes de la pyémie ; ceux-ci pourront se généraliser dans le sang et déterminer des thromboses dans les vaisseaux du rein et des abcès où les microbes de la suppuration se rencontreront en proportions variables avec les bactéries spéciales de la tuberculose et de la lèpr
Il en est de même du choléra terminé, après un certain nomb

de jours ou de semaines, par des ulcères intestinaux donnant lieu à une résorption locale et à de la pyémie. On ne verra plus les bacilles spéciaux du choléra, mais bien ceux de la suppuration.

Au lieu de pénétrer avec le sang contenu dans les vaisseaux, les bactéries peuvent suivre un chemin différent et passer par l'uretère, le bassinet et les tubes urinifères en remontant de la vessie atteinte de cystite purulente, à la suite de calculs par exemple. A cette catégorie de faits se rattachent aussi les pyélonéphrites en rapport avec la compression des uretères par des tumeurs ; telles sont les inflammations rénales qui succèdent à la rétention de l'urine dans le rein par suite de la grossesse, des tumeurs ovariennes, des cancers du col utérin, du corps de l'utérus et de la vessie, des ulcérations cancéreuses des uretères, etc.

Dans tous ces faits de rétention de l'urine et de suppuration de la vessie spontanée ou consécutive à un cathétérisme qui a introduit des microbes, on devra s'attendre à l'explosion, à un moment donné, des troubles fébriles et inflammatoires de la néphrite infectieuse coïncidant avec la formation d'abcès miliaires ou de suppuration diffuse du rein et de catarrhe puriforme du bassinet et des uretères.

La blennorrhagie simple s'accompagne très exceptionnellement de néphrite due aux bactéries de la gonorrhée.

Dans les autopsies, on trouve parfois, dans les vaisseaux du rein, des bactéries qui s'y sont vraisemblablement développées pendant les vingt-quatre heures qui séparent le moment de la mort de celui où l'ouverture des cadavres a lieu. Mais alors les vaisseaux ne sont pas dilatés et on n'observe, ni dans leur voisinage immédiat, ni dans leur territoire nutritif, de lésions appréciables, tandis que lorsque le dépôt des bactéries a eu lieu pendant la vie, il existe presque constamment des congestions, des ecchymoses, des lésions très manifestes du tissu conjonctif et des cellules épithéliales, une mortification des cellules, de la diapédèse des globules sanguins, des inflammations consécutives à l'action des bactéries.

Les expériences démontrent que l'action locale, sur le rein, des bactéries injectées dans la circulation générale, est plus

intense lorsqu'il existe déjà dans cet organe un trouble de nutrition. Il suffira, pour le démontrer, de faire expérimentalement chez les animaux une néphrite, soit par une intoxication cantharidienne, soit de toute autre façon, et ensuite d'injecter dans le sang un microbe pathogène. C'est en vertu d'un mécanisme analogue que Heubner a lié les vaisseaux de la vessie, provoqué ainsi une sorte de mortification locale de la muqueuse vésicale chez des animaux, puis injecté le virus diphthéritique et provoqué l'apparition d'une diphthérie localisée à la vessie. De même on obtiendra très sûrement une néphrite bactérienne en liant d'abord pour quelques heures les vaisseaux du rein, puis en injectant à l'animal ainsi préparé des microbes pathogènes.

La fonction physiologique des reins, qui sont alimentés par des artères très grosses relativement à leur volume, et émanant directement de l'aorte abdominale, qui sont irrigués par une quantité considérable de sang, ce qui fait que le rein sert en quelque sorte de filtre pour tous les matériaux solubles du sang, les prédispose aux néphrites bactériennes. En même temps que la pression latérale du sang est très grande dans les artérioles du rein, l'appareil glomérulaire en ralentit le cours et c'est là, dans les petits vaisseaux des glomérules ou dans leurs artères afférentes, que les bactéries s'accumulent de préférence. Dans le passage des éléments venus du sang à travers le rein, ces organes sont admirablement placés pour retenir accidentellement, pendant un temps variable, les particules salines et les corps étrangers, les micro-parasites du sang. Ces derniers ont toujours une tendance à s'éliminer par l'urine.

Mais si la sécrétion est arrêtée par une raison quelconque, les bactéries se déposent dans les vaisseaux, et elles peuvent s'y multiplier et causer des lésions des tissus. Il est facile de remarquer que dans certaines maladies infectieuses, les bactéries caractéristiques se déposent surtout autour des cicatrices des glomérules oblitérés ou calcifiés. On peut aussi supposer qu'il y a des bactéries dont l'élimination est plus difficile que d'autres et qui causent plus facilement des maladies rénales.

Un autre motif du dépôt des bactéries consiste dans la grande masse des micro-organismes qui envahit à un moment

lonné l'organisme et dont le rein ne peut se débarrasser
sez vite. Le parenchyme et les vaisseaux se remplissent
ors d'une grande quantité de bactéries.

Chez l'homme, il existe souvent des obstacles pathologiques à
sécrétion urinaire. Si dans de pareilles conditions il survient
e maladie infectieuse, le rein sera surtout le siège des bac-
ies. C'est pourquoi l'on trouve si souvent des néphrites aiguës
ec des accumulations de bactéries dans la fièvre puerpérale
les uretères subissent souvent une compression, et où il y a
fois rétention d'urine. Il en est de même dans la pyémie
npliquant les tumeurs ovariennes et utérines, le cancer en
ticulier, qui empêchent la sécrétion de l'urine et la circula-
n sanguine.

En général, la rétention de l'urine constitue une prédisposi-
n manifeste du rein à toutes les maladies infectieuses et un
s grand danger pendant le cours de toute infection septique
empoisonnement. En face de ces nombreuses causes de né-
rites bactériennes, on est étonné de ne pas en trouver tou-
irs dans les maladies infectieuses, et l'on se demande pour-
oi il n'y a pas plus de néphrites permanentes à la suite de ces
ladies terminées par la guérison.

Néphrites infectieuses. — Pour ce qui est des néphrites infec-
uses dans lesquelles on ne trouve pas de bactéries dans le
n au moment de la mort, il faut supposer que, pendant une
riode donnée, il y a eu des bactéries qui ont eu une influence
létère directe sur les reins et qui ont produit une néphrite
r leur action chimique ou par leur passage. On peut supposer
e les glomérules ont été atteints alors de glomérulite et
nflammation périvasculaire, et que les cellules ont subi une
énérescence consécutive au passage des bactéries dont on
trouve plus la trace au moment de la mort. C'est ce qui ar-
en particulier, comme nous l'avons dit, à l'autopsie des
vidus morts de néphrite scarlatineuse. Il n'y a plus de
éries dans le rein, tandis qu'au contraire on avait pu en
nnaître un grand nombre à l'examen des urines pendant
e.

pendant, dans deux faits de néphrites scarlatineuses, com-

pliquées, la première par une diphthérie, la seconde par une fièvre typhoïde antérieure à la scarlatine, avec anasarque et urémie mortelle, nous avons vu, dans le sang des vaisseaux capillaires du rein, une quantité énorme de petits diplococci un peu allongés de 0 μ,25 à 0 μ, 3 d'épaisseur, fortement colorés par les couleurs d'aniline, et réunis quelquefois en chaînettes de quatre grains. Il y avait très peu de bactéries dans les autres organes. Ces micro-organismes n'étaient caractéristiques ni de la fièvre typhoïde, ni de la scarlatine, ni de la diphthérie (1).

Nous donnons ici comme exemples des observations de néphrites survenues dans le cours d'un rhumatisme et une observation de néphrite consécutive à une scarlatine. Weigert (2) a signalé l'existence d'amas de bactéries rondes dans les vaisseaux du rein dans quelques faits de variole.

Bouchard (3) et Kannenberg (4) ont trouvé habituellement des bactéries dans les urines des individus atteints de fièvre typhoïde; sur 21 typhiques dont 9 ont succombé, Bouchard a vérifié, à l'autopsie de ces derniers, la présence de bactéries bacillaires dans le tissu rénal en même temps qu'il y avait des lésions épithéliales des tubes urinifères.

L'un de nous (5) a donné l'analyse d'un fait de néphrite de la fièvre jaune avec des bactéries dans les reins et le foie. Nous reviendrons sur ce point à propos de la fièvre jaune.

Voici d'abord deux observations de néphrite consécutive à un rhumatisme articulaire.

Obs. I. — F. L... âgé de 32 ans, boucher, est entré dans le service de M. Millard, à l'hôpital Beaujon, pour un rhumatisme subaigu. Deux jours avant son entrée, il se développa spontanément une anasarque de la face, des mains, du tronc, suivie d'oppression, mais sans fièvre. Le 24 fé-

(1) Babes, Contribution à l'étude des lésions aiguës des reins liées à la présence des microbes. *Arch. de physiologie*, 15 nov. 1883.

(2) Weigert, *Anatomisch Beitrage zur Lehre von den Pocken*. Breslau, 1874. 2e partie. *Ueber pockenähnliche Gebilde in parenchymatosen Organe und deren Beziehung zu Bacteriencolonien*. Breslau, 1875.

(3) Bouchard, *Bulletin de la Société clinique de Paris*, 25 juin 1880. Société de biologie, 6 nov. 1880, et *Transactions du congrès médical international de Londres*, vol. I, p. 346. *Des néphrites infectieuses*.

(4) Kannenberg, *Zeitschrift für klin. Medic. von Frerichs u. Leyden.*, fasc. 3, 1881.

(5) Babes, *loc. cit.*

32, jour de son entrée, on note cet œdème généralisé, un peu de mpérature 39°, pouls 104, frissons. A l'auscultation, râles muqueux du poumon droit.
ntité d'urine rendue pendant 24 heures est de 1,100 c.c.
est de couleur brune, foncée, comme colorée par le pigment d'une densité de 1.24, avec beaucoup d'albumine, de cylindres t de globules blancs.
évrier, signes d'une pneumonie du lobe moyen droit : fièvre, 39°,5, ; 32 inspirations, matité et souffle à la région indiquée.
ntité d'urine diminue.
mars, vomissements, diarrhée, douleurs de ventre, signes d'une légère, œdème de la paroi abdominale. Un peu d'ascite.
pas de fièvre; température 38°, pouls 72.
, vomissements, diarrhée; pas de fièvre.
, hoquet, diarrhée; pas de fièvre.
un peu de dyspnée, râles pulmonaires, sueur. Commencement d'asphyxie. Mort le 7 mars.
psie, il y avait une pneumonie fibrineuse avec hépatisation gris- de la partie inférieure et moyenne du poumon droit.
ns sont volumineux, blanc grisâtres, lisses ; leur capsule n'est pas ; leur surface est légèrement pointillée par de petites hémorrha-

stance corticale est large, pâle, molle ; la substance médullaire qué ; des ecchymoses existent sur la muqueuse du bassinet.
du rein. La capsule est embryonnaire dans sa partie profonde s tubes les plus superficiels. Le tissu conjonctif est plus riche en xes qu'à l'état normal.
théliums de certains tubes sont petits, mieux colorés que norma- andis que d'autres tubes, dilatés, montrent une dégénérescence de m, qui est devenu confluent, sans noyaux et sans limites nettes e la lumière (pl. XVI, fig. 4, *t*).
otoplasma est granuleux, avec des vacuoles, et il renferme souvent gouttes, fortement colorées par les couleurs d'aniline. Dans l'in- ces tubes on trouve des masses granuleuses vacuolaires ou des . En général, tous les tubes contournés montrent un état de dégé- e parenchymateuse très prononcé. Les cellules sont gonflées, gra- confluentes, vacuolaires ; les noyaux ont disparu ou sont réduits s points encore bien colorés. Dans leur partie centrale ou dans rotoplasma, on trouve souvent des gouttes colorées. La lumière est dilatée ou diminuée, vide ou contenant des masses irréguliè- leuses, des cylindres hyalins peu colorés, un exsudat réticulé formé éseau de filaments assez épais, homogènes, bien colorés ou des framboisés (voyez pl. XVI, fig. 6).
stance médullaire est moins altérée. Les cellules des tubes droits tipliées ; elles remplissent par places les canalicules. Dans leur pro- on trouve des gouttes colorées ; il existe entre elles des leucocytes

en migration. Dans le tissu conjonctif œdémateux, dont les cellules fi sont gonflées, on rencontre par places de petits îlots de cellules rondes.

Les glomérules, remplis de sang, montrent souvent une multiplicati des cellules qui les tapissent ; il existe aussi une multiplication des cel les de la capsule de Bowmann qui contient souvent des masses g nuleuses.

Beaucoup des vaisseaux du rein sont dilatés et pleins de sang. Un gra nombre des capillaires interlobulaires sont distendus par des masses den de bactéries bien caractérisées consistant en bacilles qui se colorent violet plus pâle, par exemple, que ceux du charbon (pl. XVII, fig. 4, c, fig. 6). Leur épaisseur est de 0,8 à 1 μ environ ; leur longueur est très v riable, les uns mesurant de 1,6 à 2 μ, les autres de 20 à 60 μ, et alors sont courbés.

Leur aspect est homogène ; leurs extrémités sont arrondies. Ils forme des paquets denses qui remplissent les vaisseaux, surtout ceux de la sub tance corticale et souvent une grande partie des anses extrêmement di tées d'un glomérule (pl. XVII, fig. 4, *g'*).

Le tissu rénal est un peu altéré autour d'eux. Il est toujours plus pâl plus homogène, et il montre quelquefois une multiplication des cellules tissu conjonctif (pl. XVII, fig. 4, *e*) et une dégénérescence plus prononcée d tubuli.

Obs. II. — Néphrite et abcès métastatiques consécutifs à un rhum tisme articulaire très aigu.

B. Q., homme de 18 ans, observé à l'hôpital de Saint-Roch, à Bud pest, fut atteint, sans antécédents, d'un rhumatisme qui commença a jointures des extrémités supérieures et qui fut suivi de rhumatisme génér lisé. Pendant ce temps, il existait une fièvre intense avec un état de fa blesse extrême, tandis que les douleurs articulaires étaient modérée Après l'action de fortes doses de salicylate de soude, il se produisit u amélioration qui dura un ou deux jours, et après quinze jours l'état du ma lade était meilleur.

Les jointures étaient peu douloureuses ; il existait cependant toujours u fièvre lente, des palpitations, un peu de dyspnée, et l'urine, qui pendant maladie contenait un peu d'albumine, diminua de quantité (600 gramm par jour) ; elle était mêlée avec du sang et contenait beaucoup d'albumin Le malade est mort un mois après le commencement de sa maladie, a des signes d'urémie. Les organes étaient peu altérés, la musculature cœur pâle et molle, la partie inférieure des poumons œdémateuse et l pérémique.

Les jointures ne contenaient plus de sérosité ; la surface du cartilage l'articulation du genou droit était devenue jaunâtre, transparente. reins étaient volumineux, la capsule adhérente par places ; leur surfa inégalement injectée, montrait quelques taches hémorrhagiques sur fond lisse gris jaunâtre. La substance corticale était épaissie, pâle, avec

stries longitudinales, rouges quelquefois, avec un centre gris jaunâtre ou jaune. Immédiatement sous la capsule, il y avait plusieurs petits îlots d'un rouge foncé avec un centre jaune, dur ou ramolli. On trouvait aussi dans la substance médullaire, très hypérémique, quelques stries hémorrhagiques.

Le liquide de l'articulation altérée, examiné huit heures après la mort, était rempli d'une masse énorme de petits bacilles d'une épaisseur de 0μ,3 et d'une longueur de 2 μ environ (pl. IX, fig. 1, *b*).

Auprès de ces bacilles il y avait des grains ronds également mobiles, du même diamètre. Le cartilage ramolli est devenu fibrillaire, et les capsules des cellules cartilagineuses (*cc*) sont peu distinctes, de telle sorte qu'on a l'aspect d'un tissu fibreux à fibres gonflées avec des cellules placées deux à deux dans des intervalles réguliers. Mais souvent ces cellules sont remplacées par des masses oblongues fortement colorées par les couleurs d'aniline et consistant en zooglœes. Ainsi ces zooglœes se trouvent dans les capsules gonflées des cellules cartilagineuses. On peut distinguer deux espèces de zooglœes voisines, les unes constituées par des bacilles (*z'*), les autres formées par des microbes ronds (*z*).

Les reins montraient un état très prononcé de dégénérescence parenchymateuse, mais en outre ils étaient parsemés d'îlots inflammatoires avec un état embryonnaire de tous les éléments du rein. Un grand nombre des capillaires étaient remplis de zooglœes formées des mêmes microbes ronds que ceux du cartilage. Autour de ces microbes, il s'était développé un état vitreux des éléments ou bien des grandes masses inflammatoires; dans ces dernières, les microbes siègent au milieu même du foyer, et parfois ils ne sont pas absolument dans les capillaires dilatés, mais on trouve de petites zooglœes bien colorées dans des espaces lymphatiques du tissu de nouvelle formation (pl. XVII, fig. 11).

Dans les petits abcès il n'y avait pas de bactéries. Dans les autres organes, il n'y avait ni lésions semblables ni microbes.

Il est très probable que dans ce fait les bactéries qui ont causé une polyarthrite rhumatismale et une maladie infectieuse s'étaient aussi localisées en dernier lieu dans les reins, et que c'est la néphrite qui a été la cause de la mort.

Dans un autre cas de localisation des bactéries dans les reins, leur disposition et la maladie produite étaient tout à fait différentes.

Obs. III. — Il s'agissait d'un jeune homme de 24 ans qui, après une fièvre typhoïde à peine guérie, avait été atteint d'une scarlatine avec de l'angine et une éruption intense granitée de toute la surface du corps durant six jours. Après cette scarlatine on observa une néphrite parenchymateuse. Il faut néanmoins remarquer qu'il y avait déjà de l'albumine dans l'urine pendant la fièvre typhoïde. L'urine, peu abondante, contenait beau-

coup d'albumine avec du sang. Il survint un peu d'anasarque et de
tômes d'urémie.

Pendant le dernier stade de la maladie il existait une fièvre len
blable à celle de la septicémie.

Cette maladie complexe dura pendant 23 jours.

A l'autopsie, les organes étaient peu altérés, les reins étaient hy
phiés, mous, gris jaunâtres, avec beaucoup d'ecchymoses punctifor
capsule était plus adhérente qu'à l'état normal; la substance co
épaissie, était plus pâle que la substance médullaire.

Ici, comme dans les deux cas précédents, il y avait des signes de
ration sous la capsule fibreuse; les épithéliums des tubuli contou
gonflés et multipliés par places et souvent tombés. La lumière des tul
ferme différentes espèces de cylindres jaunes colorés par le pigm
sang, formés par des grains arrondis d'un diamètre très inégal, renf
quelques cellules épithéliales granuleuses dont le protoplasma est q
fois jaune (pl. XVI, fig. 7, *t'*).

L'épithélium des tubuli qui renferment ces cylindres est en part
tiplié, ou dégénéré, ou tombé. Par places, on trouve de petites hém
gies ou de petits amas de pigment dans le tissu conjonctif insterstiti
D'ailleurs, le tissu interstitiel est peu altéré et les glomérules sont p
sains. Mais le sang qui remplit les vaisseaux, et dont les globules
sont bien conservés, est le siège d'une quantité énorme de parasites.(
de petits diplococci formant quelquefois des chaînettes de quatre ind
Ils sont un peu allongés, d'une épaisseur de 0,25, à 0,3 μ, trè
ment colorés par les couleurs d'aniline. Leur disposition les rap
beaucoup de ceux qui sont décrits par Koch comme les bacilles de
ticémie des souris.

Seulement on en trouve peu dans le sang des autres organes, ils
accumulés dans les reins ; mais ils ne déterminent pas là non plus c
gulations sanguines intra-vasculaires ; ils se trouvent partout à l'éta
berté entre les globules rouges (pl. XVI, fig. 7, c), ou bien ils tapis
paroi des vaisseaux (pl. XVI, fig. 7, *c'*, et pl. XVII, fig. 10); mais part
rencontre entre eux des globules rouges sains, tandis que dans les pet
pillaires de la substance corticale, ils se trouvent en si grande quanti
presque tous sont tapissés par eux ; ils sont rares dans les vaisseau
grands et dans les glomérules. Il est très probable que ces bactér
été la cause de la maladie du rein, des lésions anatomiques obser
des troubles fonctionnels de cet organe.

Il faut remarquer cependant qu'on ne trouvait nulle part, dans le
autour des capillaires contenant des masses bactériennes, de lési
flammatoires ou nécrobiotiques qu'on pût expliquer par l'action imm
de ces organismes.

Dans plusieurs observations d'*érysipèle*, nous avons o
pendant la vie le passage, dans les urines albumineuses,

bes en chaînettes plus ou moins longues (streptococcus de
ysipèle). Ces microbes et ces chaînettes, tout à fait semblables
qu'on trouve dans les lésions cutanées de l'érysipèle,
ent parfois dans les cellules migratrices ou épithéliales ou
surface des cylindres hyalins. A l'autopsie de l'un de ces
des mort dans le service de l'un de nous à la Pitié, nous
constaté les signes anatomiques d'une néphrite aiguë
dégénérescence parenchymateuse des cellules et un certain
de néphrite interstitielle. Un grand nombre des vaisseaux
érulaires, de leurs artérioles afférentes et des capillaires
in présentaient dans leur intérieur des microbes en chaî-
sinueuses tout à fait caractéristiques et égaux entre
Ces microcoques étaient tantôt peu nombreux et mélangés
lobules rouges du sang dont le cours n'était pas inter-
u, tantôt réunis en amas et agglomérés dans certaines
les, de telle sorte qu'ils en remplissaient toute la lumière.
s préparations doublement colorées, le tissu en rouge par
rocarmin, les bactéries en violet par le violet de méthyl,
l'action de la solution d'iodure de potassium iodé, ces
aux paraissaient violets à un faible grossissement. Malgré
oblitération partielle de certains vaisseaux, il n'y avait
infarctus ni d'abcès visibles à l'œil nu.

néphrites infectieuses sont assez fréquentes dans la pneu-
e aiguë.
ns un fait de méningite cérébro-spinale, observé par
Rigal et Chantemesse, le malade étant mort avec de la
nonie, les reins étaient gonflés, gris jaunâtres, et leur
nce corticale était parsemée de petits foyers inflam-
res. Leur tissu interstitiel était épaissi, embryonnaire,
arenchyme était très altéré. Une grande partie des vais-
du rein était remplie de zooglœes sous forme de cy-
s (pl. IX, fig. 4, z, et pl. XVII, fig. 9), si bien qu'avec
ble grossissement on aurait pu les prendre pour des
res hyalins. Avec les plus forts grossissements, il était
impossible d'analyser ces masses. Cependant leur dispo-
leur forme renflée, variqueuse par places, et parfois
ramifications, permettaient d'affirmer qu'il s'agissait de

masses zooglœiques contenues dans les vaisseaux. Il suffisait d'ailleurs de les traiter avec l'acide acétique glacial pour distinguer les individus et pour se convaincre qu'on avait affaire à des bâtonnets composés de grains allongés serrés d'une grandeur de 0,4 μ environ.

Auprès de ces cylindres, autour desquels le tissu conjonctif était peu altéré, il y avait de petits îlots inflammatoires dans lesquels, comme dans le cas précédent, les bactéries formaient de petites zooglœes dans les espaces du tissu de nouvelle formation. Les jeunes individus de ces zooglœes étaient bien visibles en les traitant par les couleurs d'aniline. C'est un des rares cas dans lesquels nous avons trouvé des bactéries dans quelques cellules épithéliales des canalicules autour des vaisseaux remplis de bactéries. Parfois le protoplasma des cellules était totalement rempli de ces courts bâtonnets (pl. IX, fig. 4, *c''*).

Le cœur, le foie et le poumon présentaient aussi quelques amas du même microbe.

Nous avons observé aussi un fait d'ostéo-myélite gangréneuse chez un enfant du service de Lannelongue, où la lésion rénale était très prononcée.

L'affection consistait dans le dépôt d'une masse colossale de microbes formant des foyers entourés de tissu hémorrhagique et mortifié. On les trouvait dans les vaisseaux, par exemple dans les vaisseaux des glomérules (pl. XVIII, fig. 8, *z*), mais ils formaient aussi des masses confluentes dont on ne recon-

de la zooglœe, celle-ci, malgré les masses colossales qu'elle formait, se colorait partout, même dans l'intérieur des abcès constitués par des masses zooglœiques. Il y avait aussi des amas de bactéries dans le cœur et dans le foie. Un des foyers du cœur est dessiné dans la planche IX, figure 2. On y voit des bactéries dans les vaisseaux et dans le sarcolemme des muscles.

Si nous nous demandons maintenant quel est le rôle des bactéries décrites dans nos observations et en général dans les inflammations et dégénérescences diffuses du rein, nous croyons que la réponse ne peut pas être douteuse. Les différentes espèces de bactéries sont renfermées dans les vaisseaux qui arrivent au milieu des îlots inflammatoires et leur situation explique l'inflammation, la dégénérescence ou la nécrobiose. On peut bien suivre le développement des lésions et s'assurer qu'elles dépendent des microbes.

Au début du processus, les bactéries bien colorées, jeunes, n'ayant pas encore produit une dilatation des vaisseaux, s'accumulent surtout au niveau des rétrécissements du calibre des vaisseaux ou de leur changement de direction, comme, par exemple, dans les glomérules ou dans leur artère afférente. A ce moment, le tissu voisin du vaisseau oblitéré est encore peu altéré; on y trouve simplement une multiplication des cellules. Plus tard, les microbes se multiplient, ils forment de grandes masses qui dilatent le calibre des vaisseaux. Dans le centre de la zooglœe, ils sont moins colorés, ou, comme dans la fièvre jaune, certains groupes ou filaments de bactéries deviennent plus pâles. Autour d'elles, le tissu devient quelquefois pâle, homogène, comme cela a été décrit par Weigert pour la variole; mais très souvent il se développe autour des bactéries une inflammation du tissu conjonctif, ou une dégénérescence des épithéliums, sans nécrose initiale. Dans d'autres faits, l'oblitération des vaisseaux détermine une inflammation et une dégénérescence parenchymateuses du territoire vasculaire sous la forme d'un infarctus.

Néphrites de la pyémie. — Abcès métastatiques. — On peut étudier les abcès métastatiques à différents états de développement sur le même rein. Lorsqu'ils sont récents, on découvre,

à la surface du rein, après avoir enlevé la capsule fibreuse, des îlots isolés ou des agglomérations circulaires de petites saillies miliaires, les unes d'un rouge foncé, les autres blanches ou jaunes à leur centre ou dans toute leur masse, ces dernières étant entourées d'une zone de congestion. Lorsqu'on coupe le rein suivant son grand diamètre au milieu d'une agglomération de pareils petits foyers miliaires, on voit qu'ils se continuent dans la substance corticale et médullaire en suivant la disposition des artérioles rénales. Souvent, ces agglomérations de petits abcès présentent la forme d'un cône dont la base est à la périphérie du rein. Sur la section de ces petits îlots, on voit d'abord un liquide séro-purulent infiltré dans le tissu rénal ; plus tard le pus se collecte sous forme d'une gouttelette située au centre de l'îlot, et l'abcès s'étend et s'agrandit de façon à avoir le volume d'une lentille ou d'un petit pois. Quelquefois on trouve en même temps de petits kystes qui existaient antérieurement à la pyohémie et qui contiennent un liquide puriforme. Par suite de l'agrandissement et de la liquéfaction de chacun des petits îlots voisins dans une agglomération, il se forme un abcès plus ou moins volumineux.

Lorsqu'on examine au microscope une coupe d'un îlot récent où les bactéries sont colorées avec le violet B de méthyl, on voit que les vaisseaux capillaires, les anses des glomérules et les artérioles afférentes des glomérules sont remplis par places de micrococci souvent réunis en zooglœe et oblitérant partiellement les vaisseaux. Souvent une ou plusieurs anses des glomérules en sont entièrement distendues. La lumière des vaisseaux

mation des abcès métastatiques dus à la pyohémie consé-
aux opérations chirurgicales et à la puerpéralité. Les
lésions peuvent se présenter dans l'endocardite ulcé-
u végétante, et quelquefois dans la fièvre typhoïde, en
ion surtout avec les ulcères profonds et gangréneux dus
bitus. A la place d'abcès miliaires, on peut rencontrer en
as des infarctus non suppurés, dus aux mêmes lésions
seaux et à des thromboses liées à la présence de bactéries.
l'ostéomyélite, il existe aussi quelquefois des abcès
d'un tissu hémorrhagique et nécrosé. Les vaisseaux
rticulier les anses des glomérules contiennent des
de micrococci.

yers purulents, consécutifs aux petits abcès miliaires,
ent un pus bien lié, jaunâtre, épais, et leur paroi est
par le tissu du rein congestionné. Lorsqu'ils sont plus
le pus est plus ou moins altéré, quelquefois épaissi
mélange avec des sels calcaires, ou au contraire séreux
re, ou fétide. La paroi de la poche est formée alors d'une
membrane conjonctive. Il peut se faire que des foyers
ls, après la résorption du pus, laissent à leur place un
reux ou une cicatrice avec condensation atrophique du
sin. Les abcès du rein s'ouvrent quelquefois dans les
u le bassinet et donnent lieu à une ulcération tomen-
régulière, suppurative de la muqueuse de ces derniers.
rands abcès du rein peuvent s'ouvrir : *a*, dans le bas-
qui est une voie relativement favorable, car ils sont
cués par les urines ; *b*, dans une partie de l'intestin,
le duodénum (Rayer, *Atlas*, pl. 1 ; Gintrac, *Journal
aux*, avril 1867); *c*, à l'extérieur, à travers les parois
ales et particulièrement au niveau de la région lom-
dans le péritoine, où ils déterminent une péritonite
ent mortelle; *e*, à travers le diaphragme, le poumon
onches (Rayer, *Atlas*, pl. 51); *f*, dans un cas de Rayer
l. 20, fig. 2) le foie était ulcéré et formait la paroi d'un
i lui était commun avec le rein. On a vu aussi un
lénique communiquer avec une poche purulente du
enstein).

Dans plusieurs cas, la néphrite suppurée paraît s'être terminée par une véritable gangrène du rein. Mais il faut bien se garder de confondre avec la gangrène la décomposition cadavérique si hâtive dans les inflammations suppuratives.

Suppuration diffuse. — Elle survient à la suite des contusions, des traumatismes, à la suite des inflammations propagées par l'intermédiaire des conduits excréteurs, causées par des calculs du bassinet et des uretères, à la suite de la rétention d'urine, dans le carcinome utérin, dans le cours des maladies de la moelle épinière, etc. La lésion est plus ou moins étendue; elle peut affecter un point très circonscrit de l'un des deux reins, ou bien envahir plus ou moins les deux glandes à la fois.

Elle débute par la congestion et la tuméfaction du rein et, sur une coupe de l'organe, du sang s'en écoule en assez grande abondance; lorsqu'on a lavé, la rougeur générale diminue, mais on peut voir de véritables ecchymoses, soit rouges, soit ardoisées, dues à des apoplexies sanguines dans le tissu conjonctif du rein, dans la capsule des glomérules et dans les tubes urinifères. Dans les points correspondants, la capsule fibreuse du rein est fortement injectée et présente des arborisations vasculaires et même des ecchymoses rouges ou de couleur ardoisée. Lorsque, dans une autopsie, on observe une congestion aussi prononcée du rein, il est rare que dans un point quelconque on ne trouve pas du pus formé, soit qu'il existe un ou plusieurs petits abcès, soit que la cavité préexistante d'un kyste rénal se soit remplie de pus. Très souvent, en effet, la suppuration est un état aigu surajouté à une lésion chronique du rein, surtout à une affection calculeuse ou à une rétention d'urine.

Le rein, dont la forme générale est conservée, est augmenté de volume et il peut être complètement infiltré de pus aussi bien dans la substance corticale que dans les pyramides; il apparaît jaune et opaque à sa surface lorsqu'on a enlevé sa capsule. Sur une surface de section, sa couleur présente les mêmes caractères; par une pression latérale on fait écouler du pus en nappe; ce pus est épais et bien lié. Lorsqu'on a lavé la surface de section, on voit que le tissu rénal est infiltré par le pus et

est devenu friable. Dans ce cas, lorsqu'on examine une section au microscope, on distingue un grand nombre puscules de pus, aussi bien dans le tissu cellulaire que l'intérieur des tubes du rein.

lus souvent l'infiltration puriforme occupe la substance le, mais elle peut aussi se limiter aux mamelons et aux ides de Malpighi.

la suppuration diffuse comme dans les foyers métasta-que l'inflammation rénale soit primitive ou consécutive ppuration de la vessie et des uretères, on trouve dans les ux ou dans le parenchyme des micrococci qui sont essentiel de cette suppuration.

ÉPHRITE BACTÉRIENNE PRIMITIVE. — Nous avons jusqu'ici n revue les néphrites bactériennes secondaires aux s infectieuses, à la septicémie et à la pyémie. Mais il en utre groupe qui se borne jusqu'ici à un petit nombre connus et bien observés, dans lesquels toute la mala-ait constituée par une néphrite parenchymateuse très t très rapide, foudroyante, terminée par l'anurie et la A l'autopsie on trouve de grandes masses de bactéries s reins. On a affaire à une invasion de micro-orga-dont le point d'entrée et l'origine nous échappent sont éliminés en masses par les reins; ceux-ci en sont rés au point que leur fonction est arrêtée et que les s meurent d'anurie.

les observations connues qui se rapportent à cet ordre :

berger est le premier qui ait signalé une néphrite fou-te terminée par la mort. Le rein était très volumineux aisseaux remplis de bactéries.

echt (1) a décrit un cas de parenchymotosis ou néphrite ymateuse foudroyante, terminée en peu de jours par avec urémie. Les vaisseaux étaient remplis d'une masse de bactéries.

n (2) a publié deux cas de ce genre. Le premier se rap-

olog. *Mittheil.*, I, 1881.
chr. *klin. Med.*, IV.

portait à une jeune fille atteinte de gastralgie avec vomissements, diarrhée, frissons, fièvre à 41°. La sécrétion urinaire, très peu abondante, se bornait à 100 ou 200 grammes d'urine dans la journée. La malade mourut 50 heures après, avec des symptômes urémiques. Dans l'urine, il y avait beaucoup d'albumine, de grands cylindres composés de petits grains ou bactéries rondes qui se coloraient par le violet d'aniline. La rate et le foie étaient tuméfiés; les reins se montraient volumineux, mous, fortement injectés. Le tissu interstitiel était épaissi, les vaisseaux élargis, remplis de bactéries rondes. Les cellules offraient les lésions de la dégénérescence parenchymateuse. Les conduits urinaires étaient remplis de bactéries.

Un second malade présenta les mêmes symptômes, de l'anurie, de l'hématurie, beaucoup d'albumine et de cylindres. Il mourut 4 jours après; les glomérules et les canalicules urinaires étaient remplis de micrococci. Ce qu'il y a de plus étonnant dans ces cas, c'est le remplissage total des vaisseaux et des tubes par des bactéries. Litten avait décrit en 1881 des cas de ce genre se rapportant à la septicémie compliquée de symptômes urémiques avec mort rapide.

Ziemacki rapporte des faits dans lesquels il y avait une maladie ancienne du rein. A un moment donné, un phlegmon, un érysipèle, amenaient une néphrite foudroyante avec albuminurie et une masse énorme de bactéries dans les vaisseaux du rein. Dans un de ces faits, un seul était malade, et celui-là seul était rempli de bactéries.

L'un de nous (1) a publié un extrait de plusieurs faits qui montrent qu'une infection généralisée offre parfois une localisation rénale tellement prononcée qu'il est difficile de distinguer la maladie générale primitive de la lésion rénale qui conduit à la mort. La lésion rénale paraît primitive, comme une néphrite parenchymateuse aiguë, typique, et elle est causée par des bactéries. Il est probable que ces faits ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le croire.

Nous ne parlons ici que des faits dans lesquels les bactéries siègent exclusivement ou presque exclusivement dans les vai

(1) Babes, *Orv. etylap*, déc. 1883.

ou dans le parenchyme du rein; ces bactéries étaient
éristiques par leurs formes et leurs dispositions, si bien
peut expliquer par l'histologie pathologique la cause et les
mes de la maladie.
remière observation se rapporte à une blanchisseuse de
morte à l'hôpital de Saint-Roch à Budapest. Quelques
ant la maladie elle ressentit, après un refroidissement,
leurs d'estomac, de la faiblesse. La maladie commença
frissons, de la fièvre, 40°,5, des nausées, des douleurs
um, une irritation vésicale. Elle rendait une très petite
é d'urine semblable à du bouillon. Les extrémités étaient
euses. L'urine d'un jour n'était que de 300 grammes
nait tellement d'albumine qu'elle se coagulait presque
ement. On y trouvait de l'épithélium rénal, des cylin-
ithéliaux, des cylindres granuleux se colorant avec les
s d'aniline et des amas isolés de ces granulations. Le
ain, la fièvre tomba, l'urine était aussi peu abondante.
ur, après avoir bien lavé l'orifice de l'urèthre, l'urine a
e avec un cathéter chauffé d'abord dans l'eau bouil-
'urine rouge sale, examinée au microscope, montrait un
étonnant de petits bâtonnets très courts, larges, arron-
urs extrémités. Leur longueur est de 1μ; leur épaisseur
Ils formaient quelquefois de petits amas. On les trou-
si par places, dans des cellules des canalicules du rein
s parfois totalement de bactéries. Il y avait aussi une
masse de cylindres granuleux couverts parfois de
s à leur surface. Ces cylindres étaient composés de
aunes rougeâtres formées par la confluence de globules
et de pigment sanguin. Dans les préparations dessé-
colorées avec le violet de méthyl, il y avait, au milieu
cylindres, des bactéries très denses, très serrées. Le
la malade mourut avec des symptômes cérébraux
ies, tandis que la fièvre était légère. A l'autopsie, la
ture du cœur est jaunâtre, très fragile, la rate est plus
t plus molle qu'à l'état normal, la muqueuse de l'es-
st œdémateuse, injectée, avec un grand nombre d'ec-
s hémorrhagiques lenticulaires, siégeant surtout à la
pylorique. Les reins sont plus volumineux qu'à l'état

normal, leurs capsules s'enlèvent facilement, ils sont parsemés d'ecchymoses. La substance corticale est agrandie, de couleur jaune grisâtre, ses striations sont plus accusées; il s'écoule de la surface de section un liquide trouble et jaunâtre. On voit sur la coupe de petites stries jaunâtres et des ecchymoses. Les pyramides sont très congestionnées. Les papilles laissent échapper par la pression un liquide jaune rougeâtre, comme puriforme. La muqueuse de la vessie est injectée, l'urine qui y est contenue ressemble à du pus.

La recherche des bactéries dans le sang et dans divers organes est restée infructueuse.

Examen histologique du rein. — Dans le rein, immédiatement sous la capsule, le tissu interstitiel est œdémateux et infiltré d'un grand nombre de cellules migratrices, surtout autour des glomérules et des vaisseaux. Une grande partie des vaisseaux, dans l'écorce du rein, sont devenus variqueux et complètement remplis de masses extrêmement denses de petits bâtonnets qui correspondent, comme groupement et comme forme, à ceux qui existaient dans l'urine. Des vaisseaux également remplis s'observent dans les pyramides. Partout où l'on trouve de ces vaisseaux dilatés, ils sont pleins de bactéries. Autour de ces vaisseaux le tissu cellulaire interstitiel est épaissi, pâle et ne se colore ni par le carmin ni par l'aniline ; autour de cette zone pâle on trouve une zone formée par du tissu embryonnaire plus ou moins dense.

Les canalicules contournés, surtout autour des vaisseaux, sont remplis d'une masse granuleuse dans laquelle on ne peut plus distinguer la limite des cellules. La lumière des canalicules situés autour des vaisseaux est remplie de cellules épithéliales détachées et des mêmes bactéries. D'autres canalicules droits ont perdu leur revêtement épithélial, et leur lumière est tout à fait remplie de globes composés de ces bactéries. Les vaisseaux d'une grande partie des glomérules sont pleins de ces mêmes bactéries. Les vaisseaux qui n'en contiennent pas renferment du sang ou sont comprimés et entourés par des foyers hémorrhagiques dans lesquels des groupes de canalicules sont remplis de sang. En ce qui concerne les lésions du parenchyme

épithélial, on trouve une dégénérescence parenchymateuse. La capsule de Bowmann est remplie d'épithéliums détachés et gonflés en plus ou moins grande quantité. L'épithélium des canalicules contournés est tuméfié; le protoplasma des cellules est parfois remplacé par des vacuoles; leur noyau est très mal coloré et quelquefois on ne voit qu'une strie qui se teigne. Le protoplasma des cellules mal limitées contient des granulations graisseuses et des vacuoles qui se continuent dans la partie centrale des canalicules. Souvent on y trouve des cylindres de diverses espèces formés de gouttes hyalines ou des cylindres hyalins jaunes. L'épithélium des anses de Henle détaché, gonflé, ou devenu cubique possède un protoplasma granuleux avec des grains qui se colorent par les matières d'aniline. On y trouve aussi des cylindres formés par des globules rouges ou par des masses confluentes de pigment brun.

Dans ce fait, il n'est pas douteux que les lésions du rein ne soient causées par les bactéries, car ces dernières semblables à celles de l'urine étaient toujours entourées d'un tissu mortifié ou embryonnaire, et de lésions parenchymateuses. Comme cette lésion rénale et l'examen des urines opinent dans le même sens et que la malade est morte d'une maladie infectieuse qui n'avait laissé de traces que dans le rein, nous croyons qu'il est prouvé que nous avons eu affaire à une infection généralisée d'abord, puis localisée aux reins et suivie de mort par néphrite. On n'a pas trouvé le lieu d'entrée de ces bactéries, mais, comme la malade a éprouvé des douleurs gastriques au début, il est possible que l'infection ait eu lieu par le tube digestif.

On ne peut pas supposer que les bactéries se soient développées après la mort, car elles occupaient toujours le centre de lésions qui ne peuvent se produire que pendant la vie. D'ailleurs les urines en contenaient des masses du vivant de la malade.

D'après la relation de ces différentes observations, on voit que l'action des bactéries est variable comme leurs espèces, soit qu'on examine leurs effets dans les diverses maladies infectieuses, septiques, pyémiques, soit qu'on les considère dans les néphrites bactériennes foudroyantes que nous venons de rapporter en dernier lieu.

Leur effet constant, plus ou moins accentué suivant leur nombre, est de dilater les vaisseaux sanguins dans lesquels elles existent, de déterminer une congestion, ou une oblitération partielle des vaisseaux, une mortification des cellules d'épithélium ou une inflammation parenchymateuse, des ecchymoses, des hémorrhagies, de l'hématurie et de l'albuminurie. Quand le processus est rapide et intense, leur abondance dans les vaisseaux explique l'anurie et les phénomènes urémiques. Dans les faits où leur action est moins énergique, il se produit soit des abcès consécutifs à des thromboses locales, soit une dégénérescence vitreuse des tissus (Weigert) et une inflammation consécutive portant sur l'épithélium des tubuli et sur le tissu conjonctif.

Il est probable que, dans toutes ces maladies, les bactéries qui occupent le rein passent aussi dans les urines, comme par exemple dans la scarlatine, dans la fièvre typhoïde, la pyémie, l'érysipèle, etc.

Il existe des poussées de néphrite intermittente qui se manifestent par la présence de bactéries dans l'urine, avec des cylindres hyalins et des bactéries.

Il est probable que plus tard, avec de bonnes méthodes, on arrivera à diagnostiquer telle maladie bactérienne donnée par l'examen des urines.

§ 17. — Abcès de la pyémie.

Nous venons de décrire les abcès métastatiques du rein. Toutes les suppurations des organes sont constituées sur le

la rate, 8 fois dans le foie et 4 fois dans les reins. Sédillot, sur 100 cas, a trouvé des abcès miliaires 99 fois dans les poumons, 8 fois dans la glande hépatique, 6 fois dans les muscles et 4 fois dans le cœur. Cependant les abcès du foie sont incomparablement plus fréquents que ne l'indiquent ces statistiques, car ils sont prédominants lorsque le lieu primitivement affecté se trouve le long des radicules veineuses afférentes de la veine-porte. Ainsi Braidwood les a vus dans la moitié des cas, et Waldeyer 80 fois sur 100. En même temps que des abcès ou à leur place, on peut rencontrer des infarctus. Lorsque la doctrine de l'embolie artérielle et capillaire était la seule qui pût expliquer les abcès métastatiques, on avait beaucoup de peine à comprendre leur genèse dans les organes tels que le foie et les reins si la phlébite primitive siégeait dans un membre. Les fragments détachés de la veine ne pouvaient en effet arriver aux reins et au foie qu'après avoir traversé les capillaires du poumon. D'un autre côté on recherchait souvent inutilement les fragments emboliques dans les artérioles ou les capillaires de l'abcès métastatique. Aujourd'hui qu'il est reconnu que les fragments emboliques consistent essentiellement dans des micro-organismes et dans des cellules lymphatiques souvent chargées de ces micro-organismes, on n'éprouve plus ces difficultés d'interprétation. Les micro-organismes qui pénètrent dans la circulation des organes peuvent venir directement du foyer purulent primitif ou du détritus formé au milieu d'un caillot concrété dans une veine enflammée ou d'une endocardite de la valvule mitrale ou des sigmoïdes de l'aorte. Les emboles ou fragments détachés de la surface d'un thrombus formé dans une veine, ou d'une valvule, ou d'une artériole atteinte d'endartérite, seront le point de départ de suppurations, de ramollissement ou de gangrène, si les fragments contiennent des micro-organismes de la pyémie. Ils seront au contraire inoffensifs ou suivis d'infarctus simples, non suppurés, s'ils proviennent de lésions athéromateuses du cœur ou des artères. On sait en effet que les corps étrangers stérilisés et mousses, injectés dans la circulation des animaux, ne déterminent pas d'abcès métastatiques.

Les infarctus et abcès du *poumon* se présenten forme de nodules isolés ou confluents caractérisés par de petits noyaux de pneumonie catarrhale conge comme une tête d'épingle, siégeant le plus souvent à l de la plèvre qu'ils soulèvent. A mesure qu'ils grossisser sentent à leur centre une gouttelette de pus qui augı pidement et devient un petit abcès par la destruction sons pulmonaires de la partie atteinte. Ces noyaux pe venir confluents et former des abcès plus volumineux. fois ils ne sont pas suppurés et sont caractérisés simple un noyau d'hépatisation à surface grise et presqı Presque constamment on trouve dans tous ces faits gestion intense de la plèvre avec de petites ecchymos veau des abcès déjà formés, la plèvre est le siège d'u fibrineux infiltré de pus, formant une couche plus épaisse. Quelquefois les vaisseaux lymphatiques de la p cérale sont remplis de pus. En même temps, la cavité contient un liquide séro-fibrineux ou puriforme en variable. On est surpris de la rapidité avec laquelle chements pleuraux puriformes peuvent se développe pareilles conditions.

Les vaisseaux du poumon, artérioles, capillaires, charrient des quantités de micro-organismes qui s'ac par places sous forme de zooglœes.

Les abcès métastatiques du *foie* s'accompagnent ment d'une hypertrophie de l'organe dont la surface le relief d'éminences hémisphériques, régulières, jaun soulèvent la capsule de Glisson. Sur une section d aperçoit un nombre plus ou moins grand de petits îl opaques, miliaires ou plus volumineux, sur un fond ro par le foie congestionné. Les plus grands îlots résult confluence d'îlots très petits, car leur bord est sinue tonné. Les lobules hépatiques qui vont se transforme montrent d'abord une tache jaune et opaque donn raclage une gouttelette de pus. A côté de ces lobu trouve d'autres qui sont jaunes et infiltrés de pus dan talité. De cet examen à l'œil nu on peut induire q débute par les lobules hépatiques.

A l'examen histologique, on constate que les capillaires de l'îlot sont plus ou moins remplis, par places, de micrococci agglomérés en masses zooglœiques qu'il est facile de mettre en

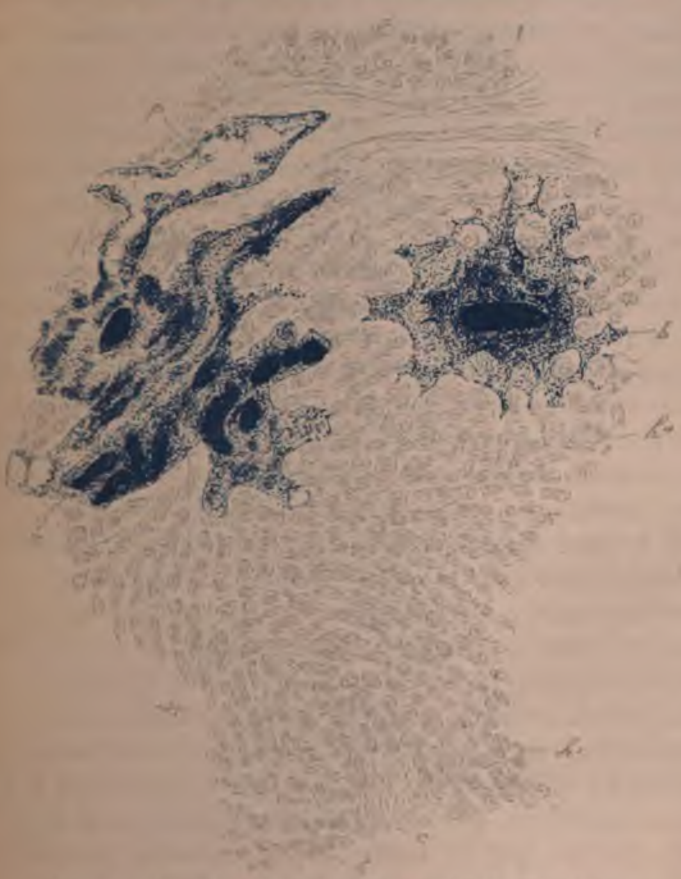


Fig. 108. — Coupe du foie au début de la formation d'un petit abcès, dans un cas d'abcès métastatiques de cet organe consécutifs à une pneumonie.

Dans l'espace interlobulaire *i*, les branches de veine porte extrêmement dilatées, *p*, *v*, sont remplies de bactéries ; le tissu conjonctif *b* est infiltré de cellules migratrices ; *h*, cellules hépatiques présentant souvent deux noyaux comme en *l* ou vitreuses comme en *h'* ; *c*, centre du lobule.

évidence, soit en traitant la coupe non colorée par l'acide acétique cristallisable, soit en la colorant avec le violet de méthyl B. Les capillaires contiennent en outre des globules blancs plus ou moins altérés et un petit nombre de globules rouges. A la

périphérie des îlots, le long des veines-portes et autour de veine centrale, on voit des cellules migratrices. Toutes les travées des cellules hépatiques de l'îlot malade sont devenues pâles, granuleuses; elles sont mortifiées, se colorent mal; leurs noyaux sont moins visibles ou détruits, et finalement elles s'atrophient et se réduisent en granulations; leurs débris se mêlent à des cellules migratrices pour former le liquide puriforme qu'on constate dans l'îlot. Les îlots voisins de celui qui est ainsi abcédé présentent simplement une congestion, un remplissage et une distension de leurs vaisseaux capillaires par du sang et une inflammation du tissu périlobulaire marquée par un épanchement de cellules rondes dans les espaces portes.

Le lobule malade, après la destruction de son tissu conjonctif et le ramollissement de la paroi de ses vaisseaux, se transforme en une petite collection purulente. Les petits abcès voisins se réunissent, se remplissent d'un pus bien lié en même temps que le parenchyme hépatique subit tout au pourtour une dégénérescence graisseuse et qu'il se forme à la limite des abcès une membrane pyogénique qui les isole du tissu voisin.

Il est peu de lésions dont la pathogénie ait donné lieu à autant d'hypothèses que les abcès du foie. On a même invoqué, pour interpréter leur fréquence si grande dans les plaies de tête, le reflux du sang de la veine cave supérieure dans l'inférieure et dans la veine porte à travers l'oreillette droite (Magendie). De toutes ces explications que nous n'entreprenons pas d'énumérer, il n'en est qu'une qui cadre avec nos connaissances actuelles, c'est le transport des bactéries par les vaisseaux capillaires, que ces bactéries proviennent de la circulation générale par les artères hépatiques ou de la circulation abdominale par la veine-porte (voy. fig. 108).

La thrombose et la phlébite de la veine-porte sont aussi quelquefois le point de départ des abcès hépatiques qui affectent alors une disposition anatomique en rapport avec la distribution de cette veine. Telle est la pyléphlébite suppurative. Le tronc de la veine porte est rempli d'un caillot fibrineux ramolli puriforme qui se continue dans une plus ou moins grande étendue de ses branches. La paroi de la veine et de ses ramifications est épaisse et enflammée, infiltrée de cellules rondes

leur calibre paraît agrandi. L'inflammation se propage à tout le tissu conjonctif périphérique dont les faisceaux sont séparés par des cellules lymphatiques; la destruction de la paroi des petites veines par la suppuration fait que leur intérieur communique avec les abcès qui les entourent et qui comprennent en même temps un ou plusieurs lobules voisins. Ces pyléphlébites ont le plus souvent pour point de départ des ulcères dysentériques de l'intestin ou une typhlite. Les lésions des veines sont les mêmes au point de vue des bactéries que celles dont nous avons donné plus haut l'analyse.

Pus bleu. — Différents liquides organiques, comme les sueurs, le pus, peuvent prendre une coloration bleue. Ce sont surtout les linges à pansements, la charpie en rapport avec le pus qui deviennent bleus, car le pus lui-même ne présente pas cette couleur au moment où il sort de la plaie ou de l'abcès qui le fournit. Depuis longtemps on a reconnu que cette coloration du pus était en rapport de cause à effet avec des micro-organismes. Robin (1), Chalvet (2), Bimber (3), Billroth, Lucke (4), Eberth (5), ...ard (6), ont démontré la constance des schizomycètes dans le liquide du pus bleu. D'un autre côté Fordos (7) a isolé le principe chimique colorant et lui a donné le nom de pyocyanine. L'action des acides qui font passer au rouge la couleur bleue sert à la caractériser. Gessard (8), qui a fait plus récemment un intéressant mémoire sur cette question, a vérifié les réactions du principe chimique, en a ajouté de nouvelles et le rapproche par les propriétés des alcaloïdes cadavériques. Il a cultivé les organismes du pus bleu dans la salive et la sueur et montré que la pyocyanine était le produit de leur accroissement. Charrin (9) a

(1) Robin et Verdeil, *Traité de chimie anatomique et physiologique*, 1853.
(2) *Gazette médicale*, 1860.
(3) Thèse de Paris, 1879.
(4) *Archiv f. k. Chirurgie*, 1862.
(5) *Med. Centralblatt*, 1863 et *Virchow's Archiv*, t. LXXII, 1875.
(6) *Chirurg. Centralblatt*, 1875.
(7) *Travaux de la Soc. d'émulation pour les sciences pharmaceutiques*, t. III, ...0, et *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. LI.
(8) *De la pyocyanine et de son microbe*. Paris, thèse, 1882.
(9) Communication faite à la Société anatomique dans sa séance du 26 décembre 1884.

isolé ce micro-organisme, qui est un micrococcus rond et aérobi à protoplasma incolore, et il en a inoculé, à deux lapins, la septième culture ; l'injection a été faite dans les veines chez l'un d'eux, dans le tissu cellulaire sous-cutané chez l'autre. Les tissus des organes et surtout les matières fécales contenaient ces mêmes micro-organismes. Charrin s'en est assuré en cultivant les matières fécales. Il a ainsi réussi à isoler des microbes qui donnaient au bouillon de culture une coloration verte d'où il était facile d'extraire par le chloroforme la couleur bleue caractérisée par toutes ses réactions. Ainsi il est démontré que le micrococcus du pus bleu a pour fonction de fabriquer la pyocyanine et qu'après les cultures successives et le passage de ce microbe à travers le corps d'un animal, il a conservé sa propriété de donner lieu à la pyocyanine. Il ne produit pas d'abcès ni de suppuration quand on l'injecte aux animaux.

Nous avons cultivé le microbe du pus bleu sur des pommes de terre où il forme une couche d'un brun verdâtre foncé. Il liquéfie en quelques jours la gélatine en la colorant en vert. Sur l'agaragar, il constitue une couche blanchâtre sous laquelle la substance nutritive, restée transparente, prend une jolie couleur verte.

§ 18. — Gangrène.

On s'accorde généralement à considérer, dans la gangrène, deux phases successives, la mortification des tissus et la putréfaction qui en est la suite. La mortification des cellules et des tissus peut ne pas être suivie de putréfaction. C'est ce qu'on observe par exemple dans une infinité de circonstances pathologiques où des cellules mortifiées sont simplement résorbées au milieu de tissus presque normaux ou enflammés. C'est ce qu'on voit dans les infarctus consécutifs à l'oblitération des vaisseaux dans des organes comme la rate et le cerveau qui sont soustraits au contact de bactéries provenant de l'air extérieur. Le type le plus démonstratif de ces mortifications étendues sans putréfaction, nous est fourni par les fœtus inclus dans les trompes ou dans le péritoine à la suite de grossesse extra-utérine et transformés en lithopœdions.

Mais si la partie mortifiée se trouve en contact avec les bactéries provenant de l'air ou du tube digestif, on voit apparaître, dans des conditions déterminées, une putréfaction déterminée par ces bactéries et accompagnée de la production de substances fétides, de poisons putrides, de ptomaïnes, etc. Une inflammation périphérique souvent éliminatrice se développe dans les tissus non mortifiés qui entourent le tissu gangréné.

Il n'est pas nécessaire à la production de la gangrène que la partie gangrénée soit primitivement enflammée ou mortifiée et que la circulation sanguine y soit arrêtée dans un territoire plus ou moins étendu. Il suffit en effet parfois de la présence et de la multiplication de certaines bactéries pour arriver à ce résultat. C'est ainsi que nous avons vu (page 174) la gangrène ou nécrose progressive des souris causée uniquement par la présence de microbes en chaînettes. C'est ainsi que la pustule maligne et la gangrène qui en forme la base sont uniquement en rapport avec les bacilles du charbon (voyez plus bas l'article consacré à la pustule maligne).

Plusieurs autres espèces de bactéries possèdent cette propriété de décomposer, de gangréner les tissus où elles se développent en grande quantité. Nous citerons, par exemple, les bacilles de la gangrène gazeuse qui, dans leur multiplication si rapide, produisent un œdème gangréneux accompagné de gaz fétides en abondance (voyez page 270), les bacilles du charbon symptomatique qui déterminent des tumeurs emphysémateuses avec mortification des tissus cellulaires ou musculaires profondément situés. Les micro-organismes de la diphthérie, qu'ils siègent sur une muqueuse ou sur la peau, produisent aussi une mortification superficielle du chorion des muqueuses ou du derme qui se termine parfois par une véritable gangrène superficielle comme cela s'observe, par exemple, dans la diphthérie cutanée siégeant à la vulve.

Dans d'autres circonstances, la gangrène est précédée par une inflammation ulcéreuse de la peau et du tissu cellulaire causée par le décubitus dans des affections telles que la fièvre typhoïde, les maladies de la moelle, l'incontinence d'urine, etc., alors que l'innervation et la nutrition des parties enflammées sont compromises et que ces parties se trouvent

dans de mauvaises conditions de résistance aux micro-organismes. La décomposition du pus au contact de l'air, l'action de l'urine décomposée, déterminent une véritable putréfaction superficielle ou profonde, une gangrène plus ou moins étendue.

A plus forte raison la gangrène s'observera dans les segments des membres, aux extrémités surtout, lorsque la circulation sera interrompue complètement par suite de thromboses artérielles et veineuses consécutives à l'athérome très prononcé des artères ou à des embolies liées à l'athérome (gangrène sénile ou gangrène sèche). La partie mortifiée se séparera par un sillon inflammatoire des tissus qui sont encore vivants. Les micro-organismes venus de l'air déterminent une putréfaction de la partie mortifiée, des bulles superficielles remplies de liquide ichoreux, des gaz fétides, etc. Dans ces gangrènes des extrémités, le liquide puriforme et ichoreux qui se trouve à la limite de la partie mortifiée contient une quantité considérable de bâtonnets, de chainettes, de microcoques de grandeur variable et de zooglœes. Ogston a donné le nom de saprogènes à ces microbes qui sont en relation avec ces putréfactions. Rosenbach (voyez page 126 et page 300) a isolé plusieurs de ces bactéries et en particulier celle qu'il appelle le bacille saprogène n° 3, qu'il a recueillie dans la moelle d'un os compris dans un segment de membre gangréné.

La gangrène de la bouche, ou noma, succède aux maladies infectieuses, surtout à la rougeole et à la coqueluche chez les

ents de tissu mortifié ou putride, du pus septique, etc., it aussi entrer dans les voies aériennes.

sulte de l'introduction de ces diverses substances une nation spéciale des extrémités bronchiques et une morti- avec décomposition putride de parties plus ou moins s du poumon transformé alors en une ou plusieurs s gangréneuses (voyez G. Sée, *des Maladies spécifiques erculeuses du poumon*, in-8°, 1885, p. 412 et suiv.). Dans hats à odeur nauséeuse qui proviennent du foyer gan- , on trouve des leptothrix et une série d'autres micro- mes (Leyden).

une gangrène du service de Bucquoy, observée dans le un laryngo-typhus, nous avons vu dans les extrémités ques des grumeaux grisâtres presque uniquement com- e bactéries parmi lesquelles il se trouvait même des iètes de la bouche.

ue constamment, lorsque ces foyers arrivent à la surface èvre, même lorsqu'ils ne se sont pas ouverts dans cette ils déterminent une pleurésie dans laquelle les fausses nes et le liquide épanché offrent les caractères de la e gangréneuse. Ce liquide est gris, grumeleux, opaque, de une odeur nauséeuse. Il contient habituellement des et microcoques analogues à ceux de la caverne gan- e du poumon.

mbolies, des infarctus gangréneux s'observent quelque- s les poumons à la suite de maladies infectieuses telles ièvre typhoïde et la rougeole. Ces infarctus de couleur loisé, le plus souvent ramollis à leur centre ou trans- en une cavité gangréneuse à parois irrégulières, s'ac- nent aussi habituellement d'une pleurésie puriforme ou leuse.

rforation de l'œsophage, à la suite de rétrécissements, es œsophagiennes, de cancer, lorsque l'œsophage com- e par un orifice fistuleux avec le poumon, les bronches lèvres, donne aussi lieu à une gangrène du poumon ou à urésie fétide par suite de l'introduction de fragments aires qui se putréfient. Il en résulte une mortification tréfaction, une véritable gangrène.

Parvenus à la fin de cet important chapitre des maladies consécutives aux plaies, nous pouvons jeter un coup d'œil en arrière et nous assurer qu'il a été fait de grands progrès dans l'étude de leur étiologie et de leur anatomie pathologique. Après les premières découvertes de Pasteur, Koch, par son travail sur les maladies expérimentales et par ses méthodes nouvelles, nous a donné la clef de cette étiologie. Fehleisen, Rosenbach, Passet, ont réussi à isoler, d'après les procédés de Koch, certaines espèces des micro-organismes pathogènes, qu'on rencontre dans l'érysipèle, la pyémie et la septicémie. Mais il ne faut pas croire que tout soit dit sur la question. Le travail de Rosenbach, bien qu'il marque un progrès important et qu'il ait spécifié plusieurs espèces de bactéries pathogènes, n'est pas complet. La méthode employée par cet auteur pour isoler les microbes de la septicémie et de la pyémie n'est pas absolument irréprochable. En pratiquant en effet une strie sur l'agaragar avec une aiguille trempée dans un liquide septique, on peut voir se développer successivement ou à la fois plusieurs espèces de bactéries dont les cultures se mêlent, deviennent confluentes et ne peuvent être isolées. S'il existe entre ces espèces des différences de couleur, on peut encore les distinguer; mais si leur couleur est la même, si elles se développent en même temps, leur distinction devient impossible. L'expérimentation sur les animaux ne permet pas toujours non plus de les isoler. L'unique méthode pour arriver à ce résultat consiste à diluer une très minime parcelle de la substance infectieuse dans l'eau filtrée stérilisée et à

Une autre question qui se pose, c'est la connaissance exacte les substances chimiques dont la présence est constante dans les septicémies. Il s'agit de savoir quelle est leur action et si leur genèse est liée constamment au développement et aux phénomènes de nutrition des bactéries.

Nous nous sommes efforcés d'étudier, dans ce chapitre, les lésions histologiques de ces diverses maladies et de déterminer leur relation avec la présence des micro-organismes dans les divers organes affectés. Nous croyons avoir montré que le siège, la nature et la distribution des lésions pathologiques sont en rapport avec les bactéries et que celles-ci sont bien réellement la cause de celles-là. Nous avons pris comme exemple et étudié surtout les altérations du rein consécutives aux maladies infectieuses et en particulier aux maladies déterminées par les plaies.

CHAPITRE II

PNEUMONIES.

Ce chapitre comprend la pneumonie aiguë primitive ou lobaire, les broncho-pneumonies qui sont le plus ordinairement secondaires et la péripneumonie du gros bétail.

§ 1. — Pneumonie aiguë, primitive, lobaire.

La pneumonie aiguë franche ou lobaire, fibrineuse, croupale, est une maladie générale infectieuse, fébrile, à marche cyclique, caractérisée anatomiquement par une inflammation très intense du poumon dans laquelle les alvéoles de la partie malade sont remplis d'un exsudat fibrineux. Souvent aussi les cloisons interlobulaires, la plèvre et les bronches présentent la même exsudation.

Avant la découverte de l'auscultation, les phénomènes locaux passant souvent inaperçus en clinique, les médecins avaient surtout été frappés de l'état général fébrile et donnaient à la pneumonie le nom de fièvre péripneumonique. Depuis la découverte de Laënnec, depuis les études anatomiques qui ont rattaché les lésions de la pneumonie à l'inflammation la plus intense, la majorité des médecins attachés à l'école organicienne rangeaient la pneumonie dans les pyrexies ou dans les inflammations simples. Cependant plusieurs des représentants de l'école de Montpellier, Cayol, Marrotte, à Paris, Traube en Allemagne, la considéraient comme une maladie fébrile générale et non locale. Jurgensen (1), Mendelsohn, Purjes, etc., professèrent, dans ces dernières années, que la pneumonie appar-

(1) *Ziemssen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.*

au groupe des maladies infectieuses dont l'inflammation ...naire est simplement la principale manifestation. Ces ...s se basaient, pour soutenir cette opinion, sur les recher...elluriques, sur les symptômes, sur la marche, sur le ...ord qui existe entre la fièvre et les lésions locales, sur ...ssance où l'on est de produire expérimentalement une ...le pneumonie avec ses caractères anatomiques et cli... par la section des nerfs pneumogastriques, pas plus que ...injections de substances irritantes ou par l'action du ...lais la véritable démonstration de la nature infectieuse ...neumonie n'a été donnée que par la connaissance des ...rganismes spéciaux de cette maladie.

...-organismes de la pneumonie aiguë. — Klebs (1) a dé...s l'exsudat et dans les crachats pneumoniques, aussi ...e dans le sang, des microcoques arrondis, très mobiles, ...regardés comme des monadines isolées ou associées ou ...t des bâtonnets. Il a fait avec ces exsudats des injections ...animaux, mais il est douteux que Klebs ait vu réelle...s véritables parasites de la pneumonie. Eberth (2) a ob...ns les fausses membranes pleurales d'un pneumonique ...rocoques ronds, isolés ou en colonies. Koch (3) a le pre...diqué leur forme ovalaire. La question est entrée dans ...ivelle voie avec les travaux de Friedländer (4). Dans ...topsies de pneumonie franche, il constata la présence ...éries ellipsoïdes, isolées ou accouplées deux par deux ou ...elets. Plus tard Gunther et Leyden (5) ont constaté la ...e de microcoques dans le suc du poumon pris chez un ...vivant à l'aide de la seringue de Pravaz. Marchiafava, ...a et Griffini (cités par Salvioli et Zäslein) ont retrouvé ...rocoques dans le sang des sujets atteints de pneumonie

...räge zur Kenntniss der pathogenen Schizomiceten (Archiv fur experim. ...t. IV, 1877).
...Kenntniss der mykotischen Process (Deutsches Archiv f. kl. Med. 1881).
...theilungen aus d. k. Gesundheitsamte, t. I, 1881.
...er die Schizomiceten bei acuter fibrin. Pneumonie (Virchow's Archiv, ...VII, 1882).
...zungsberichte des Vereins fur innere Medicin. Berlin, 20 novembre

franche. Salvioli et Zäslein (1) (1883) ont cultivé la sérosité d
vésicatoires de sujets atteints de pneumonie, dans des bouill
de veau et de bœuf liquides à la température de 37 à 39°.
ont trouvé des microcoques mobiles qu'ils paraissent avoir in
culés avec succès à différents animaux.

Friedländer, dans une nouvelle communication sur le mê
sujet, a donné l'histoire presque complète des micro-organism
de la pneumonie. Il les a cherchés et constamment trouvés da
cinquante cas de pneumonie, sauf dans un fait où la lésio
remontait à plus de douze jours. Il a réussi, suivant le procé
de Gram (voyez pages 64 et 68), à conserver la coloration d
microcoques, tandis que la fibrine et les noyaux étaient à pei
colorés Il mettait les lamelles recouvertes de l'exsudat desséch
et les coupes du poumon dans la solution alcaline de violet de
gentiane, puis pendant quelques minutes dans l'iodure de pota
sium iodé et décolorait par l'essence de girofle après les avoi
passées pendant une minute dans l'alcool. Pour Friedländer, l
caractéristique des microbes de la pneumonie gît surtout dan
la présence d'une capsule qui avait été vue déjà par Günth
Cette capsule, qui prend une couleur bleue ou un peu rouge pa
le violet de gentiane, est habituellement deux, trois ou quatre
fois plus grande que le microcoque. Si le microcoque est isolé,
la capsule prend sa forme et est arrondie. Si les microcoques
sont associés par deux ou en chaînettes, la capsule prend la
forme ellipsoïde. Quelquefois, au lieu d'une chaîne de cocci, on
a affaire à un bâtonnet et alors la capsule est plus allongée. On
trouve même des capsules vides. Jamais les cocci de la pneu-
monie ne sont réunis en zooglœes et jamais non plus ils ne pré-
sentent de mouvements. La capsule des microcoques est, d'après
Friedländer, composée par de la mucine. Elle est soluble en
effet dans l'eau et les alcalis, insoluble dans les acides.

Friedländer recommandait primitivement, pour voir les cap-
sules, d'employer une solution de violet de gentiane dans la
solution d'aniline. Après la coloration, on traite pendant une
demi-minute par l'alcool. La capsule se décolore alors moins

(1) *Ueber die Mikrokokken der crouposer Pneumonie* (*Centralblatt f. d. med. Wissenschaft*).

que la substance fondamentale voisine. On peut examiner la
réparation dans l'eau distillée ou dans le baume de Canada
près l'avoir desséchée. La rareté des capsules chez les schizo-
ycètes et surtout leur absence dans les espèces qu'on observe
ez l'homme le porta à considérer les capsules des microcoques
la pneumonie comme constituant leur caractéristique la plus
te. Elles existent toujours dans les pneumonies franches et
dans les autres espèces de pneumonies. Elles sont cons-
es dans les divers exsudats de la pleurésie et de la péricar-
qui compliquent la pneumonie, et dans l'œdème du tissu
onctif voisin ; mais elles manquent dans le sang. Chez les
naux à qui l'on injecte les exsudats de la pneumonie ou les
ures pures des microcoques, on rencontre les organismes
urés aussi d'une capsule.

riedländer a obtenu des cultures pures des microcoques de
neumonie sur des milieux solides d'après la méthode de
h, sur la gélatine peptone où ils se développent rapidement
température de 15 à 20°. La forme caractéristique de la
ure a été comparée par lui à celle d'un clou, c'est-à-dire
la surface de la piqûre sur la gélatine présente une excrois-
e ronde, saillante, pendant qu'au-dessous de cette tête du
la culture s'enfonce dans la gélatine. Mais, ainsi que cela
vérifié plus tard, en particulier par Afanassiew, cette forme
t pas constante et la tête du clou, au lieu de faire saillie,
souvent caractérisée, au contraire, par une dépression.
nfoncement de la culture dans la gélatine est aussi la suite
mode d'inoculation sur la gélatine lorsqu'on la pique avec
trémité du fil de platine. Quoi qu'il en soit, Friedländer fit
la gélatine des séries de cultures sans que la substance fût
éfiée. Ces cultures présentaient toujours le même aspect; à
t de pureté elles étaient constituées par les mêmes formes
schizomycètes. Ces microcoques cultivés n'offrent pas de
sule ; mais ils s'entourent de celle-ci lorsqu'on injecte une
ture chez les animaux.

Les expériences pratiquées avec les cultures pures, consistant
s des injections dans le poumon et les plèvres, ne lui ont pas
né de résultats positifs chez le lapin, mais elles ont réussi
inement chez les souris et les cobayes. Il a obtenu ainsi des

pneumonies et des pleurésies avec élévation de la température souvent suivies de mort. Les exsudations contenaient des microbes capsulés qui lui ont paru plus petits chez le lapin que chez l'homme, mais avec des capsules plus grandes, tandis que chez le chien où il n'avait obtenu qu'un résultat positif sur cinq expériences, les cocci étaient plus gros et les capsules plus étroites.

Les lésions observées chez les animaux offraient à l'œil nu et au microscope tous les caractères anatomiques de la pneumonie aiguë fibrineuse lobaire en même temps que les microcoques spéciaux de la pneumonie humaine. L'inhalation des microbes pulvérisés donnait aussi une pneumonie aux souris. Le travail de Friedländer (1) était tout à fait concluant.

Talamon (2), qui poursuivait des recherches sur la pneumonie dans le laboratoire de G. Sée depuis 1882, en a communiqué le résultat à la Société anatomique peu de temps après la publication de Friedländer. Talamon ne décrit pas de capsule à son microbe. Pour lui, c'est la forme du coccus qui est tout à fait caractéristique. Il est en effet elliptique, en grain de blé ou effilé en grain d'orge, d'où le nom de coccus lancéolé qu'il lui a donné. Il se rencontre dans l'exsudat pneumonique pris directement sur le vivant à l'aide de la seringue de Pravaz, aussi bien qu'après la mort. Une fois seulement il l'a rencontré dans le sang d'une malade au moment de l'agonie. Talamon a injecté, à plusieurs espèces animales, les micro-organismes cultivés dans des bouillons d'extrait de viande. Il a obtenu peu de chose chez les chiens et chez les cobayes, mais contrairement aux résultats de Friedländer, il a presque toujours déterminé chez les lapins des pleurésies ou péricardites fibrineuses et des pneumonies fibrineuses lobaires avec pleurésie, en injectant dans la plèvre et dans le poumon le sang des lapins contenant des cocci.

Comme on peut le voir par ce qui précède, les premiers expérimentateurs avaient obtenu des résultats qui n'étaient pas concordants ; Klebs, Salvioli et Zäslein, etc., qui ont vu des microbes ronds animés de mouvements rapides, n'ont pas eu

(1) *Die Mikrokokken der Pneumonie* (*Fortschritte der Medicin*, 1883, n° 22 et n° 10, 1884).

(2) Communication à la Société anatomique de Paris (30 novembre 1883).

réalité observé les véritables parasites de la pneumonie, qui sont ovoïdes ou lancéolés et immobiles conformément à la description de Friedländer, de Talamon et de Babes (1). C'est pourquoi l'un de nous a engagé le docteur Afanassiew à reprendre l'étude des microbes de la pneumonie et les expériences sur les animaux. Par ses cultures faites sur des milieux gélatinisés, Afanassiew (2) a obtenu trois variétés de micro-organismes : 1° un grand micrococcus rond de 1μ,5 à 1μ,8 ; 2° un micrococcus petit et rond, ayant de 0μ,5 à 0μ,9 de diamètre ; et 3° des microbes ovoïdes de 0,9 à 1μ de longueur. Comme les végétations de ces différents organismes sur la gélatine diffèrent par leur aspect à l'œil nu, il a pu les isoler et obtenir des cultures pures. Le dernier seul est caractéristique de la pneumonie. La forme des cultures de ce microcoque lancéolé a bien l'apparence du clou décrit par Friedländer, mais la tête du clou, au lieu d'être saillante au-dessus de la gélatine, est parfois aplatie et s'enfonce un peu dans la substance ; la partie du clou qui pénètre dans la gélatine (voyez la planche XXVI, fig. 5) présente de petits grains isolés. Par l'expérimentation, on ne réussit à produire des pneumonies qu'en se servant du troisième micro-organisme. Afanassiew l'a injecté dans le poumon, la plèvre, le tissu cellulaire et les veines des cobayes et des chiens. L'injection dans le poumon lui a donné des pneumonies et pleurésies fibrineuses ; le sang des animaux pris à l'oreille contenait des microbes ovoïdes. L'injection sous-cutanée chez le cobaye déterminait la mort si la quantité de liquide dépassait 3 centimètres cubes. Une fois il a trouvé, à la suite de cette opération, une péritonite fibrineuse. L'injection de $0^{cc},1$ à $0^{cc},3$ du liquide de culture pratiquée dans la plèvre droite d'un cobaye donnait tantôt une pleurésie bilatérale, tantôt une hépatisation d'un lobe du poumon, soit à droite, soit à gauche. On peut donc conclure que les microbes doivent être incriminés à l'exclusion du traumatisme. L'injection dans la veine jugulaire donnait lieu tantôt à de la péritonite, tantôt à de la pleurésie. Les exsudats inflammatoires contenaient une grande quantité de microbes ovoïdes dans le liquide et dans les cellules lympha-

(1) *Orvosi hetilap.* Mars et juin 1884, n°s 16, 19 et 24.
(2) Société de biologie, séance du 21 mai 1884.

tiques. Il n'y avait ni œdème, ni inflammation du tissu cellu-laire, ni abcès au niveau de la piqûre. Les chiens à qui Afanassiew injectait 1 centimètre cube et demi de culture diluée dans l'eau distillée stérilisée avaient de la fièvre le premier jour mais ils allaient mieux le second et le troisième jour, en sorte qu'on aurait pu croire qu'ils n'avaient pas été atteints de pneumonie si on ne les eût sacrifiés le second jour. Avec 2 centimètres cubes les symptômes de la pneumonie étaient très manifestes (60 respirations par minute, 41° de température centrale, submatité et souffle tubaire) ; mais au bout de 48 heures le chien commençait à se rétablir. En sacrifiant l'animal le second jour, on trouvait, à l'autopsie, une hépatisation très manifeste et des microbes en quantité dans l'exsudat pneumonique, dans le liquide pleural, etc. De ces expériences on peut conclure que la propriété pathogène des microbes de la pneumonie n'est pas également puissante chez tous les individus et qu'en général les animaux bien portants résistent efficacement et guérissent, pourvu qu'ils ne reçoivent pas une dose considérable du virus.

La capsule des micrococques de la pneumonie, considérée d'abord par Friedländer comme tout à fait caractéristique, n'a pas été retrouvée avec la même constance par tous les histologistes qui l'ont cherchée. On la rencontre principalement sur les préparations de lamelles où l'on a fait dessécher du liquide exsudatif du poumon ou de la plèvre, et on pourrait croire qu'il s'agit simplement d'une coagulation du liquide qui se

illi avec toutes les précautions nécessaires le sang de six
les atteints de pneumonie et l'ont cultivé. Ils n'ont eu de
at positif qu'une seule fois.
enkel (1) a cultivé les microbes provenant de trois cas de
ionie. Dans le premier, il a trouvé des cocci fusiformes.
servé, avec l'injection des cultures du premier fait chez
ins, que ces animaux mouraient rapidement avec une
ction de la rate, des exsudats pleurétiques et des noyaux
natoires des poumons. Il y avait des cocci capsulés dans
et dans les exsudats. Dans le second fait, les lapins ne
s morts. Dans le troisième, les lapins inoculés ont eu de
e, mais ils ont guéri. Le sang des lapins inoculés avec
chats de pneumonie contenait des cocci avec des capsules.
ne des micro-organismes était différente dans ces trois
s cultures n'ont présenté qu'une seule fois la forme de clou.
ger (2) a cultivé ce microbe sur une solution sucrée et
se développer au bout de trois jours une fermentation
eaucoup d'acide carbonique et d'acide acétique. Le para-
tivé avec du sucre semble avoir épuisé par la fermentation
priétés pathogènes, car il ne tue plus les animaux. Mais
inocule de nouveau sur la gélatine, il reprend son activité
re et, injecté à des animaux, il reproduit la pneumonie.

LOGIE ET NATURE DE LA PNEUMONIE AIGUE. — Il est bien dé-
é, par le nombre considérable d'examens histologiques
t été faits de l'exsudat fibrineux de la pneumonie ou de
résie qui l'accompagne, par Friedländer, Talamon, Afa-
w, par nous-mêmes, par tous les anatomo-pathologistes,
rnellement par tous ceux qui veulent l'examiner, qu'on
toujours, dans la pneumonie aiguë, les microcoques
éristiques dont nous venons de donner l'histoire. De
hithéâtre et du laboratoire, ces données ont passé dans
lles de malades. Les cliniciens s'en sont emparés :
länder, Ziehl, Glies George, Matray, Mendelsohn, Lich-
, Afanassiew, ont cherché et trouvé les microcoques de la
monie dans les crachats, en isolant et examinant après

ortschritte d. med. Nov. 1884.
eitschrift für ph. Ch., t. VIII.

coloration les petits filaments fibrineux qui s'y trouvent. Germain Sée a consacré à ces acquisitions nouvelles de la science une série de leçons magistrales dans lesquelles il en a adopté pleinement toutes les conséquences et déductions cliniques. L'histoire très complète de la pneumonie envisagée au point de vue de son étiologie, de son anatomie pathologique et de ses symptômes, se trouve décrite dans son livre des maladies spécifiques du poumon (1). Mais la compréhension nouvelle de la nature de la pneumonie est en général difficilement acceptée par les cliniciens purs. L'objection la plus valable qu'on adresse à la doctrine parasitaire de la pneumonie est qu'elle résulte très souvent, d'une façon très manifeste, de l'action du froid. Un homme en excellent état de santé s'expose à un vent froid très intense, rentre en frissonnant à son domicile et est pris dans la même soirée du point de côté, des frissons intenses et de la fièvre qui annoncent le début de la pneumonie. Il est vrai qu'en interrogeant les malades on apprend souvent qu'ils souffraient depuis quelques jours de malaise, d'embarras gastrique; et que l'impression du froid suivie de frisson a pu simplement révéler le début d'une fièvre infectieuse dont ils possédaient déjà les germes. D'un autre côté, beaucoup de pneumonies débutent sans avoir été précédées d'un refroidissement. Le refroidissement est accusé comme la cause banale de beaucoup de maladies, et l'on ne peut pas produire de pneumonie chez les animaux par son action isolée. Il n'en est pas moins certain que l'action du froid dans la pneumonie est démontrée par l'observation.

objecte aussi que la pneumonie n'est pas contagieuse, e ne se transmet pas d'individu à individu comme il serait el de le supposer si l'on admettait sa cause parasitaire. Il est ue la contagion directe de la pneumonie n'est pas prouvée; ous savons combien sont variés les degrés de contagion ladies infectieuses dues à des micro-organismes et nous ne s point étonnés de sa non contagiosité. Pour concevoir la tion d'une maladie infectieuse, il faut tenir compte, non ent des microbes, mais aussi du terrain où ils germent asion de la pneumonie chez l'homme paraît tenir surux mauvaises conditions individuelles des malades. Les smes tout à fait sains ont une grande tendance à résister ctéries de la pneumonie, ainsi que le démontrent les exces. Si la contagion directe est douteuse, il n'en est pas de de l'apparition simultanée de la pneumonie chez plupersonnes vivant, soit dans un même appartement, soit ne même maison, dans la salle d'un asile de vieillards, ne caserne, dans une infirmerie. Dans cet ordre d'idées, ts abondent. Il est naturel de supposer, comme l'a fait lsohn (1), que la cause en est alors dans la malpropreté, 'infection des locaux où sont réunies plusieurs personnes. rich (2) a même analysé la poussière des parquets d'une dans laquelle on avait observé 161 cas de pneumonie use du mois de janvier au mois de juin, dont 46 décès. Il a s cultures sur la gélatine peptone avec la poussière, et il a des diplococci qu'il a obtenus en culture pure et qui resient à ceux de Friedlander. Il les a inoculés à des aniet il a produit une pneumonie avec des diplocoques cap- Il a fait des inhalations à des animaux, qui sont morts le pneumonie. Il a recherché sans résultat ces mêmes ies sur les planchers de plusieurs maisons où il n'y avait de malades atteints de pneumonie. A la suite de cette tation, on a lavé et désinfecté les parquets de la prison, neumonie ne s'est pas reproduite. Il est vrai que l'expé- est récente et qu'elle mérite confirmation; mais la prosie serait simple si elle donnait d'aussi beaux résultats.

(1) *e infectiöse Natur der Pneumonie* (*Zeitschrift f. klin. Med.*, t. VII.
(2) *rtschritte der Medicin*, mars 1884.

S'il est des médecins comme le professeur Hardy nient le rôle des micro-organismes dans la pneumoni franche, il en est d'autres qui distinguent diverses forn cette pneumonie aiguë. Ainsi Leichenstern et Liebei décrivent deux formes de la pneumonie aiguë fibrin première succédant à un refroidissement et non infecti seconde qu'ils nomment *pneumo-typhus*, pneumonie nique et infectieuse de sa nature, qui est spécifique et même remplacer la fièvre typhoïde suivant Langer (2 ne nous arrêterons pas à discuter l'analogie de la pne et de la fièvre typhoïde. Ces deux maladies ne se ress que par les signes généraux des maladies infectieuses n'ont rien de commun ni dans leur marche, ni dai lésions, ni dans les micro-organismes qu'on y rer Mais la distinction entre les pneumonies franches dérées comme le résultat d'une inflammation simpl pneumonies infectieuses paraît mieux fondée; elle est par le professeur Hayem (3); nous devons l'examiner vement. Tout d'abord il est certain qu'on rencontre c ment les mêmes lésions du poumon et de la plèvre et les microbes dans toutes les pneumonies aiguës franches au que dans celles qui pourraient mériter le nom d'infe Il est bien entendu que nous ne parlons ici que des pne primitives, nous réservant d'examiner plus tard les p nies secondaires qui succèdent à la variole, à la fièvre t à l'érysipèle, à la rougeole, qu'elles soient fibrineuses et l ou lobulaires et catarrhales. Les mêmes lésions et les microbes caractérisent, disons-nous, toutes les pne aiguës lobaires primitives, franches ou d'apparence inf Elles ne diffèrent au point de vue anatomique que étendue et par les lésions qui les accompagnent.

Les premières, qui guérissent spontanément chez le sujets, s'étendent généralement à un seul lobe ; elle minent un exsudat fibrineux sur la plèvre, lorsque tisation arrive à la surface du poumon. Les second

(1) Leçon publiée dans l'*Union médicale*, n° du 26 décembre 1884.

(2) *Wien. med. Wochensch.*, nos 26 et 27, 1883.

(3) Congrès de l'Association scientifique de France tenu à Blois aoû

graves, souvent mortelles, sont généralement plus étendues; elles envahissent tout un poumon, par exemple (pneumonies massives de Grancher), en même temps que la plèvre qui se recouvre d'exsudats fibrineux; elles s'étendent au poumon opposé en déterminant une hépatisation lobaire ou pseudo-lobaire et une pleurésie; le péricarde est parfois enflammé lui-même et le tissu conjonctif du médiastin infiltré de sérosité; quelquefois on observe une endocardite valvulaire, et dans ces mêmes faits la scène pathologique peut se terminer par une méningite aiguë, puriforme ou caractérisée par de l'œdème inflammatoire de la pie-mère et par des suppurations de la parotide ou de la sous-maxillaire (1). Péricardite, méningite, endocardite, parotidite, sont alors absolument de la même nature que la pneumonie, et on y rencontre les mêmes micro-organismes caractéristiques par leur forme lancéolée et parfois par leurs capsules. De plus, on observe exceptionnellement, il est vrai, mais d'une façon certaine, des microbes de la pneumonie dans le rein, en même temps que de l'albuminurie et les lésions d'une néphrite aiguë. La rate est aussi ramollie et tuméfiée. Cet ensemble de phénomènes pathologiques et de constatations anatomiques démontre que les microcoques de la pneumonie ont franchi, en grande quantité, les limites du lieu primitivement affecté et se sont répandus dans les séreuses, dans la circulation générale des plasmas, et qu'ils s'éliminent par le rein. La différence qui sépare ces faits de pneumonie d'apparence infectieuse d'avec la pneumonie franche qui guérit nous paraît tenir uniquement à la quantité des micro-organismes et à la réceptivité morbide du sujet qui en est envahi. Si l'on se reporte en effet aux autopsies de pneumonie qu'on pourrait appeler aiguës simples ou franches, on voit qu'il existe presque toujours des troubles organiques du même ordre que ceux qu'on observe dans les maladies infectieuses, c'est-à-dire un peu d'albuminurie, coexistant avec un certain degré de néphrite aiguë légère, un état granuleux ou graisseux des cellules hépatiques, une tuméfaction assez fréquente de la rate. Nous croyons avec Jürgensen, Mendelssohn, Purjesz, Germain Sée, etc., qu'il n'existe, entre ces deux caté-

(1) Pour ce qui concerne les méningites qui compliquent la pneumonie, voy. article consacré à la méningite.

gories d'observations, qu'une différence de degré, différence plus spécieuse que réelle, et qu'il s'agit d'une seule et même maladie plus ou moins intense. Plusieurs maladies d'origine bactérienne nous offrent des exemples du même genre. Ainsi la tuberculose est tantôt rapide et galopante, lorsque les lésions sont très étendues, tantôt lente dans son évolution et même curable quand elle est locale. On ne dira cependant pas que la phthisie aiguë est une maladie infectieuse et non la tuberculose locale, car ces deux formes, bien que distinctes, sont sous la dépendance du même microbe. Leur mode d'évolution différent tient surtout à des conditions individuelles des malades. Nous croyons en somme que l'identité du même organisme qu'on trouve dans ces deux formes admises par certains cliniciens démontre l'unité de la pneumonie aiguë, et nous la considérons toujours comme une maladie infectieuse.

Les épidémies de chambre et de maison dans lesquelles les cas varient en gravité parlent en faveur de cette unité. Telle est la relation suivante :

L'un de nous a observé, avec le professeur Koranyi (1), trois cas de pneumonie présentés par des individus logés dans la même chambre. Deux d'entre eux sont morts et le troisième a guéri. Chez les deux premiers, la pneumonie se développa rapidement, accompagnée d'ictère et d'asthénie, tandis que chez le troisième la pneumonie était simple et bénigne. Les crachats examinés montraient des diplocoques entourés de capsules très marquées. On recueillit de suite après la mort le liquide de la plèvre, du poumon et du péricarde pour servir à des cultures et à des expériences sur les animaux.

A l'autopsie du premier de ces malades, on reconnut une péripneumonie du lobe supérieur, une hépatisation grise avec des noyaux hémorrhagiques, une pleurésie fibrineuse, une péricardite et un phlegmon du médiastin postérieur. Dans tous les tissus enflammés on trouva le microbe de Friedlander situé le plus souvent dans les cellules. Mais la dimension des cocci était inégale, ceux de la péripneumonie, de la pleurésie et de la péricardite étaient plus volumineux et se coloraient plus

(1) Koranyi et Babes, *Orvosi hetilap*, nos 12, 14 (23 mars et 6 avril 1884).

cilement que ceux du lobe inférieur hépatisé qui néanmoins ient caractérisés par leur forme et leur capsule.

Les coupes du lobe supérieur atteint de péripneumonie mon- nt les cloisons interlobulaires très épaissies, atteignant jus- à 5 millimètres, remplies de cellules à leur périphérie (voyez nche XV, fig. 2, *ti*), tandis que la partie centrale des cloisons formée de cellules étoilées qui se trouvent au centre de illes rayonnantes de fibrine. Le centre des lobules contient vaisseaux lymphatiques dilatés remplis de cellules rondes contenant quelquefois des diplococci, ou par des capillaires dilatés et remplis de sang. Une zone de tissu enflammé les gros vaisseaux et les bronches. A la limite du tissu jonctif des cloisons interlobulaires, commencent les lésions la pneumonie qui portent sur les alvéoles pulmonaires. x-ci contiennent du sang, de grandes cellules pigmentées de la fibrine qui présente souvent l'état hyalin. Il n'y a de bactéries dans les alvéoles. La paroi des alvéoles et des ndibula montra quelquefois, par places, une dégénéres- ce sous la forme de croissants hyalins. Beaucoup de vais- ux sont remplis de masses hyalines dans les parties où sudat intra-alvéolaire contenait du sang. Dans le lobe infé- ur, le tissu interstitiel est enflammé et rempli de cellules gratrices autour des vaisseaux, sans qu'il y ait de fibrine. Le tissu du médiastin était infiltré de fibrine, les faisceaux jonctifs étaient séparés par l'exsudat fibrineux contenant cellules et des microcoques.

On a injecté les liquides recueillis aussitôt après la mort à grenouilles, des lapins et des cobayes. Les grenouilles n'ont été malades. Les mammifères injectés sont tous morts avec fièvre intense (41°). L'inoculation était plus délétère quand avait lieu dans les séreuses. Une inoculation dans le bulbe l'œil a donné une panophthalmie dans laquelle l'exsudat it rempli de microcoques capsulés.

Dans quelque point qu'on fît l'inoculation on faisait naître inflammation des séreuses et une pneumonie. Dans un s il y eut aussi des noyaux inflammatoires du foie. Les imaux mouraient de 24 à 48 heures après l'injection. Le ême résultat était obtenu en inoculant des cultures. Après

l'injection dans la plèvre, la surface hyperémique était couverte d'une couche sanguinolente contenant beaucoup de petites cellules devenues homogènes et pâles et des diplococci. Dans le poumon on observa diverses lésions. Les alvéoles étaient ou très dilatés ou plus petits par suite de l'extrême distension des vaisseaux pulmonaires. Ils apparaissaient remplis de sang ou d'un réseau fortement coloré par l'aniline et de globes confluents de diverses grandeurs fortement colorés même après la méthode de Gram. Au début de la pneumonie, on observait aussi dans les alvéoles, chez les animaux, les croissants hyalins que nous avons signalés plus haut; dans le poumon même il y avait peu de microbes.

Les îlots superficiels du foie, observés chez les animaux, ont montré de petits amas où les cellules hépatiques étaient tantôt multipliées, tantôt pâles, comme détruites, granuleuses. La lésion la plus manifeste consistait en ce que les capillaires intraglandulaires étaient dilatés, remplis de cellules lymphatiques ou de grains violacés de grandeur différente, plongés dans un réseau coloré par l'aniline.

Dans les exsudats observés chez les animaux, les micrococci formaient d'énormes amas dans lesquels les capsules se touchaient.

Le liquide des exsudats provenant de l'homme, des animaux ou des cultures, a été injecté dans le péritoine d'animaux et examiné deux ou trois heures après, pour étudier le premier stade du développement des microcoques. Les cultures faites sur la gélatine et sur l'agaragar ont montré les formes caractéristiques. Les microcoques cultivés ne possédaient pas de capsules. Pour les observer on les colore à l'état frais avec du violet de méthyl, après quoi on peut les monter dans la gélatine glycérinée.

On voit que, d'après la relation de cette petite épidémie de pneumonie localisée dans une chambre et ayant atteint trois personnes, deux sont mortes, l'une avec des lésions multiples du poumon, de la plèvre, du péricarde et du médiastin, tandis que la troisième a guéri. Il y avait dans le poumon de la première une péripneumonie, lésion qui s'observe assez rarement chez l'homme et sur laquelle nous allons revenir bientôt.

Anatomie pathologique de la pneumonie aiguë. — Nous n'avons nullement l'intention d'exposer ici l'anatomie pathologique complète de la pneumonie aiguë qui est bien connue et à laquelle nous n'avons rien à ajouter. Nous renvoyons pour cette description aux traités classiques d'anatomie et d'histologie pathologiques (voyez en particulier le *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier et le *Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie* de Ziegler).

La pneumonie fibrineuse commune consiste essentiellement dans l'exsudation, dans les alvéoles, les bronchioles terminales et les petites bronches, d'un plasma contenant des globules rouges et des globules blancs et dans lequel la fibrine se coagule sous forme fibrillaire. Au début du processus, le poumon est très congestionné et les vaisseaux capillaires des alvéoles fortement distendus; les cellules épithéliales des alvéoles deviennent granuleuses, se tuméfient et tombent en se mêlant au liquide exsudé. Les globules rouges sont très nombreux dans ce liquide. Plus tard prédominent au contraire les globules blancs et les grandes cellules souvent pigmentées situées au voisinage de la paroi des alvéoles. Ces éléments siègent au milieu de la fibrine coagulée. Toutes les cavités perméables à l'air sont remplies par un exsudat semi-liquide, presque solide, qui, se moulant sur les cavités, constitue les petites granulations visibles à l'œil nu. Les petites bronches et les bronches de 1 à 3 millimètres de diamètre présentent des bouchons fibrineux qui ne les remplissent pas complètement. Dans la majorité des cas, le tissu conjonctif du poumon est atteint, tantôt d'un œdème simple ou inflammatoire, tantôt d'une exsudation fibrineuse dans le tissu interlobulaire qui s'accompagne de l'extravasation de cellules embryonnaires autour des vaisseaux. Cette distension de toutes les cavités du poumon lui donne un aspect turgide, tuméfié; l'absence d'air fait qu'il plonge au fond de l'eau, qu'il ne crépite plus, qu'il est en un mot hépatisé. Presque constamment la plèvre est couverte de couches plus ou moins épaisses de fibrine jaunâtre, imbibée de liquide louche, puriforme, dans tous les points où la pneumonie affleure à la surface pleurale, et souvent dans toute la plèvre du côté malade. Le poumon hépatisé, après ce stade de l'engouement et de l'hé-

patisation rouge, devient épais et incolore ; l'hépatisation prend une teinte puriforme, on trouve à sa surface de section une couche de pus. Le raclage enlève ce pus avec des grumeaux fibrineux.

Les micro-organismes sont examinés en étalant sur une lamelle un peu du liquide obtenu par le raclage de la surface de section du poumon ou de l'exsudat pleural. On peut les colorer à l'état frais par le violet de méthyl au moment où le liquide étalé sur la lamelle est à moitié desséché. On peut aussi, après la coloration par le violet de méthyl B, laisser les lamelles pendant quelques minutes dans la solution d'iodure de potassium iodé, puis les laver à l'eau distillée et les décolorer par l'alcool et l'essence de girofle. On les monte ensuite dans le baume. On observe ainsi des micro-organismes ovoïdes ou lancéolés, tantôt entourés de capsules, tantôt sans capsules. On y



Fig. 109. — Micro-organismes de la pneumonie.

n, n, noyaux des cellules lymphatiques de l'exsudat ; b, micrococci ovoïdes accouplés par deux ou par trois ; a, micrococci ovoïdes dans les cellules ; c, micrococcus qui paraît encapsulé ; c, d, micrococci petits et ronds (obj. 12 de Verick, oc. 3). Les éléments de la droite de la figure sont empruntés à un dessin de Friedländer.

reconnaît cependant souvent plusieurs espèces de microbes. Les uns petits et ronds, associés souvent deux par deux, mesurant $0\mu,3$ à $0\mu,5$; les autres plus volumineux, ovoïdes ou lancéolés, ont de 1μ à $1\mu,5$ de longueur sur $0\mu,5$ à 1μ de largeur. Ce sont ces derniers qui sont le plus caractéristiques par leur forme, mais leur grandeur est loin d'être toujours identique ainsi qu'on le voit par les chiffres précédents et par la figure ci-dessus. Ces bactéries sont libres dans le liquide ou incluses dans les cellules lymphatiques. On en trouve plusieurs, de 4 à 12, par exemple, ou davantage dans une seule cellule.

Sur les coupes du poumon durci par l'alcool, les micro organismes sont plus petits et plus difficiles à voir. On n'y réussi

pas toujours. Nous les avons vus d'abord sur des coupes faites à l'état frais avec le microtome à glace, sans que le poumon ait passé par l'alcool. Le procédé que nous avons indiqué (voyez page 69) d'après Friedländer, et dans lequel on traite les coupes colorées par une solution faible d'acide acétique, ermet de voir les microbes sur les coupes du poumon durci ar l'alcool.

D'après nos recherches, la grandeur, la forme, la culture et effet des microbes qu'on trouve dans la pneumonie sont diffé-nts dans les différents cas que nous avons examinés. Fränel et Afanassieff ont trouvé aussi diverses espèces de microbes ssédant une action différente sur les animaux. Talamon a connu en 1883 un microbe en fer de lance. Fränkel prétend alement que telle est la forme des microbes de la pneumonie. dépendamment de ces observateurs, l'un de nous a décrit en in 1884 la forme et le développement des microbes trouvés ns la plupart des cas de pneumonie aiguë (1). Dans la gure 1 de la planche XV, nous avons représenté le raclage du umon avec un grossissement de 1,500 diamètres environ. On voit à côté de la fibrine des noyaux et des grandes cellules, es microbes capsulés presque rhomboédriques d'un diamètre n peu inégal.

Dans une autre pneumonie, dans le stade de l'hépatisation uge, le liquide de la plèvre enflammé, pris sur le vivant, mon-rait diverses formes de microbes qui semblent être les divers ades du développement de la même espèce. Parfois, par la ivision des cocci rhomboédriques, il se produit des triangles; es cocci en fer de lance montrent des épaississements à leurs ngles (*d*, *e*, fig. 13, pl. XV), tandis que d'autres microbes fig. 13, *a*, *b*, *d*, *e*, *h*, *l*, *k*) sont lancéolés ou plus ou moins arron-dis (*d*). La figure 6 représente le tissu interlobulaire enflammé avec des microbes dans l'intérieur d'une cellule située au centre d'une masse fibrineuse. La figure 5 montre une coupe de la surface viscérale du péricarde, on voit en *bv* un bourgeon vas-culaire et des noyaux de cellules situés aux points de croisement des fibres de fibrine. Dans des fentes situées entre les fibrilles

(1) Babes, *Orvosi hetilap*, juin 1884.

de fibrine, on trouve des masses assez serrées de diplococci plus petits que dans le poumon enflammé ; en un point ils forment une véritable zooglœe. La figure 6 se rapporte au liquide péritonéal d'une péritonite latente compliquant la pneumonie.

Une seconde forme de la pneumonie, qui est relativement très rare, est la péripneumonie dont nous avons cité une observation à la page 361. Dans cette forme, qui a beaucoup d'analogie au point de vue anatomique avec la péripneumonie des bêtes à cornes (voyez plus bas), on observe toujours une pleurésie très intense et un épaississement inflammatoire des cloisons interlobulaires. Rokitansky (*Lehrbuch der path. Anat.*, p. 72, t. III) l'a décrite sous le nom de péripneumonie disséquante. Weber (*Virchow's Archiv*, 1854) l'a vue dans certains faits de rougeole et de septicémie. Ziegler (*Lehrbuch der path. Anat.*, 3ᵉ édit., t. II, p. 483 et suiv.), qui la mentionne également, la regarde comme une lésion secondaire consécutive à la pleurésie et à la pyémie. La figure 2 de la planche XV représente ce qu'il y a de plus caractéristique dans cette forme de pneumonie, c'est-à-dire l'épaississement inflammatoire des cloisons interlobulaires. Dans la cloison dessinée verticalement qui occupe le centre de la figure, on voit une grande quantité de cellules et de filaments de fibrine épanchés entre les fibres du tissu préexistant. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont distendus et remplis de cellules. Les globules blancs sont surtout abondants à la limite de la cloison, au niveau des alvéoles.

mble, d'après ces faits, que la pneumonie aiguë se montre
verses formes, avec des complications variées, et comme
même épidémie il y avait des cas de méningite sans
nie ou de péricardite sans pneumonie bien nette, on
croire que ces dernières maladies sont aussi la consé-
d'une maladie virulente. En ce qui concerne la nature
rus, il est infiniment probable, d'après les recherches
länder, Frobenius, Talamon, Babes, Fränkel, Afanas-
'il s'agit toujours d'un diplococcus tantôt encapsulé,
bre.

enfin les résultats obtenus par l'un de nous et qu'il a
en partie dans l'*Orvosi hetilap*, (juin 1884), sur les
s trouvés dans la pneumonie aiguë.

40 cas de pneumonies spontanées ou bien provenant
tite épidémie de maison, on constata toujours la pré-
s microbes non seulement dans le poumon, mais aussi
sudat pleural.

ut même dire que les cocci sont plus faciles à recon-
ns les exsudations inflammatoires concomitantes de la
u péricarde, des méninges, du médiastin, de l'endocarde
l'une inflammation aiguë, du péritoine enflammé et
ouvent dans les reins atteints d'une dégénérescence
ymateuse, que dans le poumon même. D'autre part, la
des microbes dans les poumons n'est pas aussi dé-
tive que la constatation des microbes dans des organes
ommuniquent pas avec l'air. Si on fait des coupes des
enflammées, on trouve les microbes dans les couches
elles de l'exsudat fibrineux en petits groupes et quelque-
forme de zooglœes rondes et serrées. Souvent les bac-
gent dans de grandes cellules. La grandeur et la forme
i est très variable (pl. XV, fig. 13, de *a* à *k*) ; souvent on
à côté des microbes de la pneumonie, d'autres variétés
-organismes. Tantôt les pneumo-cocci correspondent à
décrite par Friedländer, c'est-à-dire qu'ils sont ovoïdes
rés d'une capsule, tantôt les cocci sont plus petits, ou
nds, formant des corpuscules ronds, libres ou entourés
psule. La capsule offre parfois un double contour. Dans
ciens, on trouve souvent des capsules vides, ou bien des

cocci qui se colorent faiblement par les couleurs d'anili Parfois les alvéoles sont remplis de pareils cocci qu'il est d ficile de distinguer. Dans les pneumonies traumatiques toxiques on trouve souvent des bactéries analogues, d'u forme un peu différente et généralement privées de capsules.

La forme des cocci isolés de la pneumonie peut être comp rée à un fer de lance; dans les diplococci, les pointes des ind vidus sont en contact. Pour se convaincre de la réalité de cet forme, il faut les regarder avec un fort grossissement.

Cette forme n'est pas toujours bien prononcée, souvent l angles sont arrondis; souvent les cocci se divisent en de parties triangulaires (pl. XV, fig. 4). Parfois ils sont plutôt ca rés que rhomboédriques ; ils se touchent toujours par leu angles, tandis que les autres microbes carrés sont ordinair ment unis par leurs faces. Si les cocci deviennent pâles, le angles seuls restent colorés ; parfois on voit aux angles des g flements ronds ou rhombiques. Parfois on trouve, auprès d cocci, des bâtonnets courts dont les extrémités sont appointi sous la forme d'un cône.

Si l'on inocule les cocci dans les séreuses ou dans le pou mon de certains animaux (cobayes, souris, lapins), ces dernie meurent et on constate une inflammation souvent hémorrh gique des séreuses, accompagnée d'une pneumonie plus o moins étendue. C'est surtout dans les séreuses qu'on trou les diplococci disposés en amas et unis par une substance g latineuse abondante. Ils y forment souvent des chapelets o bien des bâtonnets avec des gonflements correspondant au individus qui les composent.

Souvent on rencontre des chaînettes composées par de petit bacilles, et par des cocci plus ou moins rhomboédriques, d grandeur différente (pl. XV, fig. 13, *fg*). Les chapelets et chaî nettes sont plus droits, plus rigides, que les chaînettes du strep tococcus. Parfois les cocci restent incolores par la méthode d Gram, à l'exception des points correspondant à leurs angles Souvent il y avait des stries incolores dans l'axe vertical o transversal des cocci (pl. XV, *b*, fig. 13).

On peut suivre le développement des microbes dans le séreuses des animaux ou bien en les étudiant dans la chamb

humide avec une goutte de bouillon neutralisé. Après plusieurs semaines, on voit, au milieu de la culture, des cocci lancéolés qui possèdent des mouvements peu prononcés ; plus en dehors ils sont mêlés avec des bâtonnets caractérisés par leurs renflements et par leurs extrémités pointues. Dans la partie la plus périphérique on ne trouve souvent que des bacilles et des filaments composés de cocci et de bacilles. Ces filaments sont courbés et forment entre eux des paquets pelotonnés. Pour être sûr que la chambre humide contient une culture pure, il faut ensemencer une goutte de bouillon stérilisé mise sur la lamelle flambée d'avance, avec une culture caractéristique de plaque à gélatine. On doit répéter plusieurs fois cette expérience.

Pour l'ensemencement d'une pareille plaque, on touche avec un fil de platine la plèvre enflammée, on la plonge dans un tube à gélatine liquéfiée ; à l'aide de cette dernière on fait un nouvel ensemencement dans un autre tube de gélatine liquéfiée. On verse les deux tubes avec les précautions décrites sur des plaques de verre et on les met dans la chambre humide de Koch. Après deux jours il se développe des colonies, lentement dans la profondeur de la gélatine et plus vite à sa surface : ces colonies forment des gouttes très proéminentes ou des globules saillants, comme déposés à la surface de la gélatine et d'une couleur blanche brillante.

Si on inocule avec ces colonies un tube à gélatine peptonisée, on obtient les cultures saillantes à la surface, décrites par Friedländer, qui ne liquéfient pas la gélatine (voy. pl. XXVII, fig. 27). Cette dernière devient brune après quelques semaines.

Il semble donc que ce microbe, bien caractérisé par sa forme, par sa constance dans les produits pneumoniques, par son action sur des animaux, par ses cultures caractéristiques, soit en effet la cause de la pneumonie fibrineuse aiguë et des lésions qui accompagnent souvent cette maladie. Il est possible qu'il existe aussi d'autres pneumonies semblables causées par d'autres micro-organismes, mais nous croyons que ce n'est pas encore prouvé. Ajoutons toutefois que d'autres pneumonies sont, sans nul doute, dues aux corps étrangers et aux traumatismes. Elles s'accompagnent vraisemblablement aussi de la production de micro-organismes variés.

Certains des faits qui précèdent montrent que le micro de la pneumonie n'est pas un micrococcus, mais qu'il apparti à une espèce particulière de bacilles.

§ 2. — Broncho-pneumonies.

Les broncho-pneumonies sont toujours secondaires, soit à la grippe, soit à une bronchite due à l'impression du froid, soit à une maladie générale infectieuse, diphthérie, coqueluche, rougeole, scarlatine, variole, érysipèle, fièvre typhoïde, etc. Pas plus que pour la pneumonie aiguë, nous n'en ferons l'anatomie pathologique complète, et nous nous contenterons de renvoyer aux monographies spéciales de Vulpian (1), Damaschino (2), Joffroy (3), Charcot (4), Balzer (5), G. Sée (6), et au *Manuel d'anatomie pathologique* de Cornil et Ranvier, où tous ces travaux sont résumés. Leur mode de production est variable. Tantôt il s'agit d'une propagation de l'inflammation qui a débuté par les bronches et qui gagne les plus petits de ces canaux et ensuite le parenchyme pulmonaire; tantôt on a affaire à des broncho-pneumonies déterminées par des corps étrangers introduits dans les voies aériennes, comme par exemple des parcelles d'aliments et de boissons, la salive qui coule par le larynx et la trachée lorsque la sensibilité du larynx est compromise. Les corps étrangers fermentescibles et putréfiés, les bactéries de la bouche qui les accompagnent, l'inflammation à tendance gangréneuse qui s'ensuit au niveau des terminaisons bronchiques, sont l'origine de désordres inflammatoires aussi graves qu'étendus. Enfin ces broncho-pneumonies résultent souvent du transport, par les vaisseaux, des micro-organismes en rapport avec l'une des maladies infectieuses qui les causent. Il se forme dans le poumon des foyers d'inflamma-

(1) Vulpian, Thèse d'agrégation sur les pneumonies secondaires, 1860.

(2) Damaschino, *Des différentes formes de la pneumonie des enfants*. Thèse de doctorat, 1867.

(3) Thèse d'agrégation, 1880.

(4) Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*, 1867. 2e édit. 187

(5) Balzer, *De la broncho-pneumonie*. Thèse, 1878, et article du *Dictionn. encyclop. des sciences médicales*.

(6) G. Sée, *Les maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon*. 1885

t une tendance à se ramollir et même à se gangréner. farctus gangréneux s'accompagnent de pleurésie purulandis que les nodules superficiels, sous-pleuraux, de o-pneumonie donnent simplement lieu à une exsudarineuse de la plèvre et quelquefois à une pleurésie séroise avec un épanchement plus ou moins abondant.

rès ce qui précède, il est facile de comprendre qu'on rera, en général, dans les broncho-pneumonies, les microsmes des différentes maladies infectieuses qui les causent. s indiquerons ces lésions en rapport avec la diphthérie, geole, etc., à propos de celles-ci prises en particulier. n même temps, on peut trouver dans les parties du pouépatisées et dans les nodules de la broncho-pneumonie rocoques de la pneumonie aiguë. Ainsi l'un de nous (1) ans la broncho-pneumonie pseudo-lobaire de la rougeole, èvre typhoïde, et dans un cas de pneumonie survenue t le cours d'un érysipèle mortel, des diplocoques lancéofaitement caractérisés appartenant à la pneumonie aiguë. no Lumbroso (2) a vu également des diplococci lancéolés pneumonie de la rougeole. Ces bactéries peuvent même contrer dans l'exsudat fibrineux de la broncho-pneumons qu'on puisse retrouver les traces des bactéries spéà la maladie infectieuse qui a déterminé l'inflammation naire.

§ 3. — Péripneumonie contagieuse du gros bétail.

tion et inoculable, épidémique, localisée sur les poumons les plèvres quand elle résulte de la contagion par l'air, sur partie inoculée quand elle a été transmise par inoculation.

Elle est caractérisée par la tristesse, la perte d'appétit et to les autres symptômes généraux d'une maladie fébrile, et p des symptômes locaux qui sont la toux sèche et douloureuse, l'a célération de la respiration, qui devient plaintive à l'expiratio bientôt la toux s'accompagne d'un jetage blanchâtre et écume souvent strié de sang; la douleur provoquée par la palpation la percussion, le bruit de souffle bronchique et la matité, si l parties hépatisées sont accessibles à la percussion et à l'auscu tation, et la matité absolue, si la plèvre est le siège d'un épa chement, en constituent les signes caractéristiques (1).

Suivant que la lésion est plus ou moins étendue, la malad entraîne plus ou moins rapidement la mort; elle est toujou grave, et lorsqu'elle envahit une localité, elle entraîne la mort d cinquième, du quart et même parfois de la moitié des animau

A l'ouverture du thorax, on constate l'existence d'une ple résie fibrineuse et exsudative plus ou moins étendue; la plèv viscérale et pariétale est tapissée d'épaisses fausses membran fibrineuses; la cavité pleurale contient un liquide séreux, et tissu conjonctif sous-pleural est épaissi et infiltré de sérosité; l cloisons fibreuses interlobulaires qui en partent sont égaleme épaissies; elles atteignent 2 à 3 millimètres d'épaisseur ou dava tage, et sont infiltrées d'une sérosité qui s'écoule en quantité s une coupe. Au début, le tissu pulmonaire est congestionné, couleur acajou, mais encore crépitant; bientôt il est lui-mêm engoué et hépatisé, non crépitant, et il revêt alors une coule rouge ou rosée ou grise, surtout après le lavage. L'épaissis ment progressif des cloisons interlobulaires comprime le tis pulmonaire et rétrécit les lobules. A un degré plus avanc ceux-ci prennent une teinte jaunâtre ou jaune roux. Comm les lésions débutent habituellement par la partie inférieure d poumons et envahissent progressivement les parties moyenn

(1) Consulter pour les symptômes, la marche, le diagnostic et d'une faç générale l'histoire de cette maladie, la relation faite par Bouley dans le *Recueil* *médecine vétérinaire*, 4e série, t. III, p. 801, la chronique du même *Recueil* 15 avril 1884 et l'article de Trasbot dans la *Police sanitaire* de Raynal, p. 402

et supérieures, on a souvent, sur une coupe de tout l'organe, un aspect marbré caractéristique, les cloisons interlobulaires épaisses et grises entourant à la partie inférieure des lobules polygonaux de couleur jaune ou brune, à la partie moyenne et à la région supérieure des lobules grisâtres ou rouges.

Les bronches dilatées sont plus ou moins remplies d'une exsudation fibrineuse grise ou jaunâtre ou de mucus; les vaisseaux sanguins présentent quelquefois des caillots décolorés et adhérents à leur paroi. Aussi, lorsque la lésion est subaiguë ou déjà ancienne, trouve-t-on assez souvent des îlots du poumon mortifiés, ayant une teinte grise feuille morte, transformés en un séquestre imbibé de liquide grisâtre et siégeant au milieu d'une loge kystique pleine de pus.

Ces loges plus ou moins considérables peuvent exister pendant longtemps après que les symptômes généraux et locaux de la pneumonie ont disparu, et alors les vaches reprennent leur embonpoint et leurs fonctions lactifères. Mais de pareilles poches s'ouvrent parfois dans les bronches, d'où il résulte une vomique, une sécrétion de pus, qui constituent des complications graves suivies de septicémie.

Nous avons examiné un assez grand nombre de faits de péripneumonie grâce à l'obligeance de Bourzès et de Laquerrière. Sur les coupes très étendues, examinées à un faible grossissement, on voit, à la partie centrale des lobules, la section d'une bronchiole entourée d'une ou deux branches de l'artère pulmonaire, et à leur pourtour, une zone très large qui représente le tissu conjonctif périlobulaire enflammé. La figure 6, pl. VII, montre, à un très faible grossissement, un segment d'un lobule ainsi altéré. Au centre du lobule se trouve la coupe transversale d'une bronchiole bien caractérisée par le relief comme papillaire de ses plis longitudinaux et par son cartilage *c*; de chaque côté de la bronche se trouvent deux branches de l'artère pulmonaire *v*, *v*. Ces vaisseaux sont entourés de plusieurs coupes de vaisseaux lymphatiques *l*,*l*,*l*, qui leur forment comme une couronne.

Ces vaisseaux lymphatiques sont remplis de cellules lymphatiques et de granulations dont nous déterminerons bientôt la nature. Autour de ce groupe de vaisseaux coupés en travers, on

voit une zone de tissu conjonctif enflammé et ensuite les alvéoles pulmonaires. Dans la bande de tissu conjonctif périlobulaire, extrêmement élargie *i*, on trouve, aux deux bords de cette bande, des vaisseaux lymphatiques *l'''*, *l'''* qui sont coupés transversalement ou obliquement. Ces vaisseaux sont plus ou moins remplis de cellules lymphatiques et de fibrine. Dans la zone moyenne de cette bande de tissu conjonctif enflammé, on voit entre les faisceaux du tissu conjonctif préexistant, des filaments minces de fibrine, des cellules lymphatiques et une grande quantité de fines granulations.

Dans tout le tissu pulmonaire compris entre la bronche centrale du lobule et sa périphérie marquée par le tissu conjonctif interlobulaire dont nous venons de parler, les alvéoles pulmonaires sont presque tous remplis par un exsudat contenant de la fibrine, des globules rouges et des globules blancs, en quantité variable suivant le stade de la pneumonie. De distance en distance, dans ce tissu pulmonaire du lobule, on trouve, soit des bronches remplies d'un exsudat inflammatoire, soit des vaisseaux artériels ou veineux.

Dans la paroi du petit vaisseau représenté en *v'*, on aperçoit le lymphatique *l''* qui lui forme une demi-lune, qui le borde et qui est rempli lui-même par un exsudat. On peut apprécier, même à un faible grossissement tel que celui employé dans le dessin de la figure 6, planche VII, que les alvéoles voisins soit des bronches et des vaisseaux, soit des bandes de tissu conjonctif périlobulaire, contiennent plus de cellules migratrices, plus de

fibrine; les vaisseaux lymphatiques, péribronchiques et sculaires du centre du lobule sont extrêmement distendus plis de cellules lymphatiques, de fibrine et de granula- rrondies de 2 à 3 et 4 μ colorées en rouge et résultant de truction des noyaux. Ces grains arrondis, souvent plus à leur centre qu'à leur bord, lequel est plus coloré, sont ellement disposés par petits groupes, soit allongés dans d'un noyau ovoïde, soit en forme d'amas sphéroïdes ou iers. Il existe, en outre, dans ces vaisseaux lymphatiques, nulations qui restent incolores sous l'influence du pi- minate, granulations que nous avons considérées comme cro-organismes. La coloration des coupes avec la safra- vec le violet B ou avec la fuchsine, permet de colorer et ces granulations (pl. VII, fig. 4, *b*,*b*). Ces coupes ont été, coloration, traitées par l'alcool, l'essence de girofle et vées dans le baume du Canada. Lorsqu'on fait agir l'acide ue cristallisable sur la coupe colorée et qu'on la traite en- ar l'alcool, l'essence de girofle et le baume, on obtient nes résultats.

micro-organismes ont été pour la première fois signalés exsudat de la péripneumonie par MM. Willems et Van n en 1852. Plus récemment, MM. Bruylants et Verriet (1), eurs à l'université de Louvain, les ont décrits et pré- t les avoir cultivés.

née dernière, Poels et W. Nolen, de Rotterdam (2), ont sur des préparations par dessiccation, colorées au violet tiane, des capsules et des microcoques isolés, deux par u en chaînettes, semblables aux micro-organismes de la onie humaine. Ils en ont aussi fait des cultures, soit oit à 37° sur le sérum du sang et constaté l'analogie de ltures avec celles de la pneumonie. L'injection de ces s leur a donné des résultats positifs. Notre expérience nelle est loin de confirmer les recherches de Poels et . Nous avons trouvé, dans le liquide contenu dans les s interlobulaires enflammées et œdémateuses, diverses

ravail analysé dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, 1881.
ntralblat *f. med. Wissensch.*, 1er mars 1884.

espèces de microbes et quelquefois des bacilles. Mais nous croyons que toutes les recherches faites jusqu'ici sur les micro-organismes de la péripneumonie, sans en excepter les nôtres, sont insuffisantes et à refaire.

Bien qu'on ne connaisse pas d'une façon précise l'histoire bactérienne de la péripneumonie, on a depuis longtemps déjà pratiqué des inoculations en vue de la prévenir. L'inoculation se fait avec le liquide pneumonique pris à la surface d'une coupe du poumon hépatisé ; on choisit comme lieu d'inoculation la queue de l'animal qu'on retourne sur son dos pour faire la piqûre. Cette opération peut ne déterminer aucune réaction des tissus, tandis que d'autres fois il se développe, après un temps variable, après quinze jours, par exemple, une tuméfaction et de la gangrène localisée ; si la gangrène offre une marche envahissante, on est obligé d'amputer la queue de l'animal pour l'arrêter. Qu'elles aient été atteintes ou non de cette gangrène, les bêtes à cornes sont généralement préservées de la péripneumonie par l'inoculation ; mais l'immunité est loin d'être conférée ainsi d'une façon absolue et il est utile de faire deux vaccinations successives.

Dans les pneumonies spontanées des autres animaux domestiques, nous avons trouvé des micro-organismes caractéristiques, qui consistent surtout en bacilles.

Mais nos recherches sur ce sujet ne permettent pas encore de formuler des résultats définitifs et nous nous réservons de les publier ultérieurement.

Pleurésies. — Péricardites. — Péritonites d'origine bactérienne. — Nous venons de voir que la pleurésie, caractérisée par une exsudation et des fausses membranes fibrineuses plus ou moins épaisses, était à peu près la règle dans la pneumonie et dans la broncho-pneumonie qui arrivent à affleurer à la surface de la plèvre. Les exsudats pleuraux contiennent les mêmes micro-organismes que ceux qu'on trouve dans les alvéoles pulmonaires. Il en est de même des péricardites qui compliquent la pneumonie. Nous sommes moins bien renseignés sur ce qui touche les pleurésies simples survenues sous l'in-

fluence seule du froid, et la péricardite aiguë fibrineuse non infectieuse. Bouchard a constaté la présence de micro-organismes dans un cas de pleurésie simple (1) et inspiré la thèse de Laussedat sur ce sujet (Paris, 1881).

Il existe des épanchements qui paraissent d'abord appartenir à des pleurésies simples, dont la marche est lente, mais qui se résorbent finalement en laissant après elles des fausses membranes organisées, comme cela a lieu pour toute pleurésie, et qui n'en sont pas moins d'origine tuberculeuse. Gombault et Chauffard, en inoculant le liquide séreux d'un certain nombre de pleurésies à des animaux, leur ont souvent donné la tuberculose, alors que rien ne faisait soupçonner cette affection chez leurs malades, et sans qu'ils aient pu trouver de bacilles dans le liquide injecté. Cependant on observe quelquefois des bacilles de la tuberculose dans le liquide pleural, ainsi que nous le verrons en étudiant la tuberculose.

Les pleurésies et péricardites sont souvent de nature septique ou consécutives à la pyémie. On y trouve alors presque constamment des micro-organismes. Telles sont les pleurésies qui succèdent aux infarctus, à la gangrène du poumon, aux broncho-pneumonies infectieuses ou gangréneuses, aux abcès du poumon, à la rupture d'une caverne, à l'infection purulente, à la lymphangite septico-pyémique, à une péritonite de même nature dont la propagation se fait vraisemblablement par les lymphatiques du diaphragme. La ponction thoracique pratiquée avec un trocart qui n'est pas rigoureusement aseptique, un pansement mal fait à la suite de l'opération, suffisent parfois pour transformer un épanchement séreux en épanchement purulent. Le liquide puriforme, obtenu par la première ponction d'une pleurésie purulente, contient toujours une quantité considérable de micro-organismes, en rapport plus ou moins évident avec la cause de la pleurésie. Ainsi, on trouve des organismes en chaînettes dans la pleurésie purulente qui succède à la pyémie, à la fièvre puerpérale, aux traumatismes, aux plaies pénétrantes, etc. (voyez la figure 13 de la planche XV). Les bacilles représentés en *r* ont été trouvés en culture pure dans le

(1) Note sur l'existence d'une pleurésie primitive aiguë, infectieuse (*Société clinique*, 3 décembre 1880).

liquide d'une pleurésie consécutive à la gangrène pulmonaire. Nous avons vu déjà que Rosenbach a trouvé le *micrococcus pyogenes tenuis* dans plusieurs faits d'empyème.

Dans la péricardite, on observera les mêmes micro-organismes que sur l'endocarde valvulaire lorsque cette affection viendra compliquer l'endocardite ulcéreuse, lorsque le cœur sera le siège de petits foyers bactériens affleurant la séreuse; on y trouvera des streptococci lorsque la péricardite succède à un phlegmon des médiastins.

Les conditions de la production de la péritonite sont tout à fait semblables, à cette considération près, qu'il est plus facile de constater ici que la péritonite est constamment secondaire à une lésion qui prend son point de départ dans une inflammation des organes contenus dans la cavité abdominale. Ainsi les opérations pratiquées dans le ventre, les lymphangites et phlébites utérines, les abcès du foie, etc., en seront l'origine la plus commune. Les micro-organismes, observés alors, répondent à ceux que nous venons de décrire et l'on peut dire qu'il existe des microbes dans toute péritonite aiguë fibrineuse ou puriforme.

A ces causes de péritonite, viennent s'ajouter les *perforations* de l'estomac, de l'intestin, de l'appendice iléo-cœcal à la suite des ulcères cancéreux, de l'ulcère simple de l'estomac, des ulcérations de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, de la typhlite, de la gangrène consécutive à l'étranglement intestinal, etc. Ces ulcérations laissent passer dans le péritoine des substances alimentaires, ou des liquides intestinaux qui contiennent les uns et les autres une grande quantité de bactéries et des matériaux propres à la putréfaction. Il en résulte des péritonites suraiguës, accompagnées de fermentation putride qui dégage des gaz extrêmement fétides dans la cavité péritonéale et qui causent une intoxication septique ou une véritable saprémie. C'est ainsi que l'un de nous a fait, dans le courant des mois de décembre 1884 et janvier 1885, à l'Hôtel-Dieu, trois autopsies de perforation de l'estomac et de l'intestin causées par un ulcère simple. Les deux ulcères simples siégeaient à la face postérieure de cet organe, près de la petite courbure, et s'accompagnaient de péritonite fibrino-purulente à odeur fétide.

rouvé de l'emphysème du cou et de la paroi abdominale. itre é tait tendu, météorisé et il s'échappa du péritoine ande quantité de gaz d'une odeur aigrelette et d'une fé-repoussante. La cavité péritonéale était remplie d'un li-oux, coloré par le vin, dans lequel on reconnaissait des nts d'aliments, pépins de pommes, petits fragments de pain ramolli, etc. Une perforation en boutonnière à minces, de 2 centimètres de longueur, siégeait au-dessous au niveau de la petite courbure de l'estomac et condui-n large ulcère simple, arrondi, profond, limité par les landulaires du pancréas. Les intestins et le grand épi-étaient agglutinés entre eux par des fausses membranes uses, semblables à du mastic, au-dessus desquelles il y n peu de pus. Le foie était couvert d'un pus épais mé-de la fibrine. Les deux plèvres contenaient un peu de séreux et un exsudat fibrineux récent et mou. La pie-tait épaissie et infiltrée d'une sérosité louche. Le sang ur et celui de tous les vaisseaux était en pleine dé-sition putride et rempli de gaz fétides. L'examen du li-fibrino-puriforme du péritoine et des plèvres, celui de sité louche contenue dans la pie-mère, a montré de filaments, et des bacilles en quantité considérable dont ueur variait de 5 à 15 μ et dont l'épaisseur était de 0μ,8 Comme la cavité stomacale avait vidé dans le péritoine ance d'un repas non encore digéré, ni modifié par l'acide ue, il s'y trouvait assurément une grande quantité de

micro-organismes, avait déterminé dans les plèvres et dans les méninges la pleurésie et la méningite qui avaient compliqué la péritonite, en même temps qu'on observait une intoxication générale avec des gaz fétides, une saprémie.

Le second fait, qui se rapporte à un malade du service de G. Sée, a succombé également à une péritonite causée par la perforation de l'estomac au niveau d'un ulcère simple siégeant à peu près au même point que le précédent. L'estomac n'était pas rempli d'aliments au moment de la mort, et l'odeur du contenu du péritoine était beaucoup moins fétide. Le liquide épanché dans cette cavité était teinté en jaune par la bile. Les intestins étaient agglutinés par de fausses membranes fibrineuses assez épaisses ; le foie en était couvert ainsi que de pus épais. La plèvre gauche présentait, au niveau du diaphragme et sur le lobe inférieur du poumon gauche, une congestion intense et une exsudation fibrineuse molle et récente. Le sang n'était pas décomposé, liquéfié comme dans le fait précédent et ne contenait pas de gaz. L'exsudat du péritoine et celui de la plèvre ont montré une grande quantité de bactéries allongées, filaments ou bacilles, de même que dans le cas précédent, et en même temps des filaments contenant des spores et de gros cocci. Il n'y avait pas de chaînettes comparables au streptococcus.

Dans le troisième fait, il s'agissait d'un abcès fétide de la fosse iliaque communiquant avec le cœcum et limité de toutes parts par des adhérences. Loin de cet abcès, dans le grand épiploon et à la surface du foie, il y avait deux petites collections purulentes de la grosseur d'une cerise et contenant un pus bien lié. Le liquide de ces deux abcès contenait les mêmes bactéries que l'abcès de la fosse iliaque, c'est-à-dire de grands bacilles sem-

INGITE D'ORIGINE BACTÉRIENNE. — L'inflammation des mé-
s porte le plus souvent sur la pie-mère (leptoméningite
rale et spinale), plus rarement sur la dure-mère qui est
vascularisée et formée d'un tissu plus serré, plus résis-
ux causes d'inflammation (pachyméningite).

logie des méningites. — La méningite purulente, qui paraît
rs contenir des micro-organismes, est rarement spontanée;
sulte le plus ordinairement, sinon constamment, d'une lé-
raumatique ou d'une inflammation préexistante des os ou
ganes et tissus qui pénètrent dans l'intérieur du crâne. Les
igites qui paraissent être spontanées sont habituellement
soit à une insolation, soit à une infection purulente consé-
à une suppuration siégeant dans une autre partie du corps.
s grand nombre des méningites purulentes est sans doute
ine traumatique avec ou sans lésion des os du crâne,
, inflammations osseuses, carie ou nécrose, siégeant dans
her, dans les cavités et sinus naso-frontaux, dans la lame
e de l'ethmoïde; la tuberculose elle-même donne parfois
une suppuration, au milieu de laquelle les granulations
téristiques très fines, situées le long des vaisseaux, passent
rçues. Dans d'autres faits, il s'agit d'un érysipèle de la face
cuir chevelu, quelquefois même d'un eczéma, d'un noma,
phlébite de la face et des sinus consécutive à un anthrax
lèvre, d'une ophthalmie profonde, d'une énucléation du
de l'œil, d'une opération dans l'oreille ou le pharynx, etc.

d'une maladie infectieuse. Ces accidents sont consécutifs à l'action combinée d'une température élevée et de grandes fatigues, et ils surviennent parfois en même temps chez plusieurs individus soumis à la même influence. L'un de nous a eu l'occasion d'en observer un certain nombre à Buda Pest pendant l'été. On note de la céphalalgie, une perte de connaissance, des convulsions, de la raideur des membres, des vomissements et de la diarrhée, et enfin un coma qui peut se terminer en quelques heures par la mort. Certains malades semblent atteints d'une méningite cérébro-spinale très intense, d'autres d'un choléra foudroyant. A l'autopsie, on trouve une hypérémie et un état trouble de la pie-mère, des ecchymoses, un épanchement liquide dans l'arachnoïde, de la congestion du cerveau et des viscères, quelquefois des ecchymoses à la surface de la plèvre et du péricarde; l'intestin congestionné renferme souvent une grande quantité de liquide analogue aux selles du choléra. Si la maladie marche plus lentement, on trouve, dans la pie-mère, des stries jaunâtres qui accompagnent les vaisseaux des méninges et accusent une inflammation plus localisée. Les poumons sont souvent splénisés. Les méninges ne contiennent pas de bactéries. La diarrhée séreuse renfermait, en outre des bactéries normales de l'intestin, des vibrions courbés, formant parfois des filaments ondulés, contenant de grandes spores ressemblant à ceux qu'on observe dans le choléra nostras.

le Sylvius, au niveau des pédoncules, sur le pont de , etc.
roies de pénétration de l'inflammation sont, pour l'otite, ertures naturelles du nerf auditif et du foramen; pour les ins de l'œil et de l'orbite, le nerf optique, les sinus caver- pour les affections du nez, la lame criblée de l'ethmoïde, is frontaux et les fentes par où passent les vaisseaux, etc.
a lepto-méningite aiguë séreuse est caractérisée par une tion liquide dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, inchement dans les ventricules et un ramollissement de ibrane de l'épendyme. Les plexus choroïdes sont conges- s. Le liquide contenu dans les ventricules renferme de flocons muco-fibrineux. On l'observe chez les enfants ut des maladies infectieuses comme la pneumonie et la le. Elle guérit ou laisse à sa suite une affection chroni- mme l'hydrocéphalie. Cette méningite séreuse des en- est parfois liée à des lésions du crâne et de la face, lmie, otite moyenne, noma, etc. Il existe alors des mi- dans le liquide arachnoïdien, des microcoques ronds en ttes serrées, par exemple, à la suite du noma. Dans la gite consécutive à l'otite nous avons vu aussi de grands les ronds en chaînettes, tandis que, dans les parties ées du cerveau devenues vertes, nous n'en avons pas itré. Le tissu conjonctif, dans ces méningites séreuses, e une accumulation de cellules autour des vaisseaux.
s certains cas observés chez les enfants, on trouve des ies dans le liquide des ventricules. Ainsi, dans la rougeole carlatine, nous avons vu des micrococci et des diplococci es cellules sont pressées transversalement et aplaties les ontre les autres.
lepto-méningite purulente proprement dite montre une émie des petits vaisseaux de la pie-mère, une exsudation e et une accumulation de leucocytes autour des vaisseaux. it surtout ces cellules qui forment les stries jaunes obser- l'œil nu autour des vaisseaux, quand la pie-mère et l'a- oïde sont séparées par une masse dense de pus opaque. cette exsudation puriforme périvasculaire, il existe en e temps une grande quantité de fibrine répandue partout.

Ce sont surtout les masses gélatineuses épaisses qui sont formées par des fibrilles de fibrine devenues hyalines et disposées en réseau. Les vaisseaux sont souvent remplis d'un thrombus fibrineux ou hyalin. Leur membrane interne se confond avec leur contenu, dont elle est seulement séparée par des couches de cellules rondes. Les fibres du tissu sont dissociées et dégénérées.

L'inflammation se poursuit le long des vaisseaux dans le tissu cérébral, et l'on trouve, dans la substance du cerveau, de petits foyers de leucocytes; les petits vaisseaux des circonvolutions sont aussi souvent remplis de fibrine. Les circonvolutions cérébrales montrent parfois des cellules nerveuses tuméfiées et vacuolaires.

Dans les plexus choroïdes, on note une exsudation purulente ou fibrineuse. L'épendyme est ramolli par un œdème, parfois par une inflammation du tissu macéré. Dans tous les faits de méningite purulente aussi accusée, on observe constamment des microbes. Ainsi, chez les enfants atteints de gangrène de la bouche, par exemple, on trouve des chaînettes et des bactéries rondes qui siègent dans les liquides et exsudats de la surface de la pie-mère ou des ventricules. Dans la méningite consécutive à l'érysipèle, on voit les chaînettes caractéristiques de cette maladie.

La fièvre puerpérale est souvent l'origine de méningite généralisée, d'abcès du cerveau, de méningite circonscrite, présentant des chaînettes semblables à celles de la fièvre puerpérale.

renfermait une quantité de grands microbes ovales et de di-
cocci. A l'état frais, ces bactéries possédaient un mouvement
tremblotement. Elles ressemblaient beaucoup à celles de la
umonie, mais elles étaient un peu plus grosses.

En outre de ces méningites dont l'étiologie est bien établie,
ont les microbes sont en rapport avec une maladie primi-
il existe des méningites qu'on regarde comme spontanées,
ui sont endémiques ou épidémiques; telle est la *méningite
bro-spinale*.

n peut distinguer différentes formes de cette maladie pen-
la même épidémie. Telles sont la méningite abortive, bé-
e, avec des symptômes peu prononcés et la méningite fou-
ante, qui ressemble à une insolation, dans laquelle des
vidus bien portants tombent comme foudroyés. Le plus
d nombre des cas se présente sous la forme d'une ménin-
aiguë ou subaiguë.

ette méningite donne lieu à des épidémies locales ; elle se
ctérise par une exsudation séro-purulente à la surface et
souvent à la base du cerveau ou au niveau du cervelet,
la moelle, au niveau de la queue de cheval. Au début, l'ex-
t est séreux ; plus tard il y a du pus superficiel sur les
inges à la surface du cerveau et de la moelle. Si le malade
ombe plus tardivement, on voit une infiltration plus épaisse
méninges avec des ecchymoses.

le malade meurt de méningite foudroyante, la lésion, très
ime, ne peut être constatée qu'au microscope ; elle consiste
lement dans la présence de cellules migratrices situées le
des vaisseaux. Les ventricules cérébraux sont remplis de
ide (hydrocéphalie interne). L'écorce cérébrale présente
cellules rondes de nouvelle formation, de petites infiltra-
s hémorrhagiques avec accumulation de cellules lympha-
es dans la gaine des petits vaisseaux. Les noyaux plus consi-
ables sont formés par une agglomération des cellules dans
substance cérébrale elle-même, avec ramollissement de
e-ci et tendance à la production de petits abcès. Il y a
jours alors un peu d'encéphalite ou de myélite, et les indi-
us, lorsque la maladie générale guérit, conservent parfois
petit abcès dans la substance cérébrale.

Il existe des méningites plus lentes, où les ventricules restent dilatés, ou les membranes sont épaissies, si bien qu'on a affaire à une méningite chronique avec atrophie partielle du cerveau ou de la moelle.

L'étiologie de cette méningo-encéphalite fait penser à une maladie générale qui se fixe sur les méninges, mais qui est aussi très prononcée sur les autres organes. Il y a par exemple des méningites cérébro-spinales qui sont liées, dès le début, à des arthrites aiguës avec du pus dans les articulations. Il est possible aussi qu'il existe des lésions du côté des articulations de la colonne vertébrale. A l'autopsie des individus qui succombent à cette maladie, les organes internes, le foie, les reins, offrent des lésions qui ressemblent à celles de la fièvre typhoïde. Très souvent on observe une hyperémie du poumon.

A l'examen des méninges, on trouve un très grand nombre de microbes, cocci ou diplococci en chaînettes. Ils sont tantôt ronds, tantôt lancéolés, en forme de citron comme ceux de la pneumonie. On trouve aussi des amas de bactéries dans les glomérules du rein, qui présentent une dégénérescence parenchymateuse avec des hémorrhagies. Il existe quelquefois aussi de petits amas superficiels jaunâtres avec accumulation de cellules migratrices entre lesquelles les vaisseaux sont remplis de microbes et de diplococci. C'est tout particulièrement au niveau de la queue de cheval que ces bactéries sont le plus nombreuses.

Dans l'arthrite qui complique la méningite cérébro-spinale, le liquide trouble ou plus épais qu'à l'état normal, parfois

, dans un quartier donné d'une ville. Il arrive souvent méningite cérébro-spinale est larvée, qu'on ne voit que nptômes de la pneumonie, tandis qu'à l'autopsie on tre, avec la pneumonie, les lésions de la méningite. Dans ts, les méninges offrent les mêmes microbes que l'ex-le pneumonie, de nombreux diplococci en fer de lance, ien dans la couche superficielle de la séreuse que sur les de la pie-mère. Les microbes siègent surtout à la sur ù ils sont libres, placés dans des cellules plus grandes cellules migratrices ordinaires et ressemblant à de l'en-um. On trouve aussi des bactéries, mais en moins grand e, dans les espaces sous-arachnoïdiens remplis de fibrine euse. Nous avons obtenu des cultures pures de ces mi-qui ressemblent par leur forme et par leur action pa-e à ceux de la pneumonie.

méningites, considérées dans leurs rapports avec la onie, ont été, dans ces derniers temps, l'objet de nom-travaux. Signalées par Grisolle (1), elles ont servi de aux dissertations inaugurales de Verneuil (2) et de ie (3) inspirées par Vulpian, aux mémoires de Lave-, de H. Barth et Poulin (5), aux recherches d'Immer-et Heller (6), de Huguenin, de Firket (7), à la thèse de 8) et à de nombreuses présentations faites à la Société ique. H. Barth (9) a exposé leur historique dans un récent de l'*Union médicale*. D'après Huguenin, la mé-serait due à une métastase pyémique causée par la le des petites veines de la partie hépatisée du poumon. omme le fait remarquer H. Barth, on ne trouve pas s foyers métastatiques dans les organes à la suite de la onie. Nous croyons qu'il n'y a pas lieu de faire inter-

ité de la pneumonie*, 1re édit. 1841, 2e édit. 1864.
èse de Paris, 1873.
èse de Paris, 1875.
veran, *Gazette hebdomadaire*, 1875, p. 723.
rth et Poulin, *Gazette hebdomadaire*, 1879, p. 310.
mmermann et Heller, *Deutsche Archiv für klin. Medic.*, t. V.
rket, *Annales de la Société de médecine de Liège*, 1880 et 1883.
hèse de Paris, 1881.
Barth, *Union médicale*, 20 décembre 1884.

venir la phlébite en pareil cas, mais simplement le transport, par la circulation générale des plasmas, des microbes spéciaux à la pneumonie.

On pourrait supposer aussi que les microbes qui pénètrent par les voies respiratoires pour entrer dans le poumon, au lieu de pénétrer dans les bronches, sont restés dans les sinus frontaux et ont déterminé une méningite. Strümpell (*Arch. f. Klin. Med.*, XXX) et Weigert croient aussi que, dans la méningite cérébro-spinale, il s'agit d'une inflammation primitive des parties supérieures des sinus annexés aux cavités nasales. Ziegler admet également que certaines méningites sont la conséquence des inflammations des cavités nasales. Cependant la disposition des lésions méningées, les métastases et les complications de la méningite cérébro-spinale sont loin de justifier une telle hypothèse. L'inflammation des cavités nasales pourrait être bien considérée aussi comme une complication de la maladie.

CHAPITRE III

DIPHTHÉRIES.

§ 1. — Diphthérie de l'homme.

La diphthérie est une maladie infectieuse, épidémique ou endémique, caractérisée par une infiltration fibrineuse suivie de mortification des parties superficielles et par l'existence de fausses membranes fibrineuses contenant beaucoup de bactéries, qui se développent sur la muqueuse du pharynx (amygdalite et pharyngite diphthéritique), du larynx (croup ou laryngite diphthérique des bronches, etc.). Les ganglions sont fréquemment envahis et les malades succombent souvent avec des phénomènes d'empoisonnement septique ou d'asphyxie, ou avec des accidents nerveux. L'intoxication générale de l'économie se traduit aussi par l'albuminurie, par les bronchopneumonies, par l'envahissement des fosses nasales, et même quelquefois par la diphthérie cutanée. La spécificité de cette affection a été bien établie par Bretonneau et Trousseau.

Bien que l'inoculabilité d'homme à homme ne soit pas démontrée, personne ne met en doute le caractère contagieux de la maladie, qui atteint si souvent les parents des enfants, les garde-malades et les médecins. L'inoculation des fausses membranes sur le lapin, soit dans la cornée, soit sur la muqueuse vulvaire, donne des résultats positifs.

Les fausses membranes diphthériques débutent sur la muqueuse enflammée et tuméfiée du voile du palais, de la luette, des amygdales, etc., sous la forme de petites taches blanches qui s'épaississent et se réunissent pour former une couche plus ou moins épaisse, semi-transparente ou opaque, adhérente, qui se désagrège bientôt en même temps que de nouvelles couches

pseudo-membraneuses se forment sous la première à la s
de la muqueuse enflammée. La fausse membrane es
adhérente au chorion dans les muqueuses couvertes d'u
thélium stratifié épais, que sur les muqueuses à épith
simple ou mince comme celui des voies aériennes.

Ces fausses membranes sont constituées, comme on l
par de la fibrine formant un réseau plus ou moins dense,
des cellules, qui sont soit des cellules lymphatiques migrat
soit des globules rouges, soit des cellules épithéliales mod



Fig. 110. — Section d'une fausse membrane diphthéritique.

a, fibrilles très fines de fibrine dans les mailles desquelles se trouvent des cellules lymphatiques *b* et des globules rouges. En *d*, les fibrilles sont plus épaisses. Grossissement de 200 diamètres.

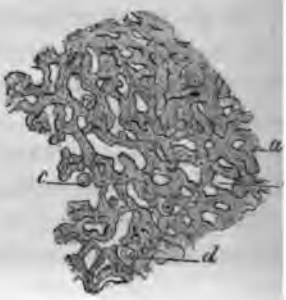


Fig. 111. — Section d'une fausse membr théritique.

a, fibrilles épaisses, hyalines, laissant ent petits espaces *b* dans lesquels se trouve cellules lymphatiques. Grossissement d mètres.

Ces éléments sont placés dans les mailles du reticulum
neux. Ils sont généralement mortifiés; leur noyau
colore plus par le picrocarmin et les cellules épithéliale
transformées en des masses réfringentes à prolongement
tiples ou ramifiés (dégénérescence fibrineuse de E. W
nécrose de coagulation de Weigert). Souvent les travées
brine sont épaisses, très rapprochées les unes des autr
mogènes, réfringentes, et elles laissent entre elles de tout
espaces à peine suffisants pour loger de loin en loin un g

rouge ou un globule blanc (fig. 111); d'autres fois, les espaces sont plus larges. Au-dessous de la fausse membrane qui fait corps avec le chorion, on ne retrouve plus l'épithélium, et la fausse membrane remplace le revêtement épithélial.

Lorsqu'on examine les fausses membranes au point de vue de la recherche des micro-organismes, on rencontre toujours ces derniers en très grande quantité. Aussi, les premières recherches faites dans ce sens ont-elles donné des résultats positifs. Laboulbène (1) avait trouvé des spores et des vibrioniens du genre bacterium et vibrio, mais sans leur attribuer d'importance. Tigri, Hallier, Max Jaffé, Demme, Letzerich (2), etc., ont observé divers schizomycètes. Ces travaux analysés par Homolle (3), pas plus que ceux de Duchamp (4), Cohn (5), Zahn (6) et Talamon (7), n'avaient pas fait avancer beaucoup la question de la diphthérie. Talamon avait considéré le microbe de la diphthérie comme formé de filaments, de bacilles ayant jusqu'à 15 et 40 μ de longueur, de spores et de mycélium à tubes cloisonnés de 2 à 4 ou 5 μ de largeur. L'un de nous avait vu surtout des microcoques isolés et en zooglœes (8); Formad (9) croyait que le parasite de la diphthérie n'est autre que le leptothrix buccalis. Œrtel (10) considère la fausse membrane comme un amas de micrococci et de bacterium termo.

Klebs (11) a donné la première description exacte des micro-organismes de la diphthérie. Son microsporon diphthericum

(1) Laboulbène, *Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses* (1861).

(2) Letzerich, *Ueber Diphtheritis*. Berlin, Hirschwald, 1872.

(3) Homolle, *Revue générale*, in *Revue des Sc. méd.* de Hayem, 1876.

(4) Duchamp, *Thèse de Paris*, 1874.

(5) Cohn. Analysé dans la *Revue* de Lanessan, n° du 15 mars 1880, d'après le recueil de Cohn intitulé *Beiträge sur Biologie der Pflanzen*, t. II, heft. 3.

(6) Zahn, *Beiträge zur Pathologie u. Histologie der Diphterie*. Leipsig, Vogel. 1874.

(7) Talamon, *Progrès médical*, 1881.

(8) Cornil, *Observations sur l'inflammation diphthéritique des amygdales*, *Archives de physiologie*, 1881, p. 372.

(9) Formad, *Boston med. and surgical journal*, 1880. *National board of healt reports*.

(10) Ziemssen, *Handbuch*, t. II; *Archiv f. experiment. path.*, t. II.

(11) *Beiträge zur Kenntniss der Micrococcen*, 1873. — *Realencyclopedie der gesammt. Heilkund.* — Voyez aussi, pour l'histoire générale de la diphthérie, l'article de Sanné dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

présente des bâtonnets et des microcoques. Les bâtonn
placés perpendiculairement et très serrés à la surfac
pseudo-membrane fibrineuse. On les voit, à la surf
coupes de la membrane durcie, ayant à peu près la lo
des cils vibratils. Les microcoques sont petits, tantôt
tantôt en groupes où ils sont serrés les uns contre les
Tels étaient pour Klebs les parasites de la diphthérie vrai
Klebs admettait en outre, avec Eppinger, que la diphthé
nigne des amygdales reconnaît pour cause la prése
monadines. Dans cette forme, les pseudo-membran
blanchâtres et plus friables que dans la vraie diphthé
ganglions du cou ne sont pas tuméfiés et les symptôme
raux font défaut.

Klebs a décrit l'anatomie pathologique des lésions
trouve dans la diphthérie grave à l'ouverture des cadavre
filtration des ganglions lymphatiques du cou par des
mycètes et surtout par des bacilles, si bien qu'il ne res
eux que la charpente des follicules lymphatiques et de
les lésions du rein, qui consistent surtout, d'après lui, d
néphrite diffuse et interstitielle caractérisée par de
ecchymoses (néphrite hémorrhagique aiguë) et des lésio
logues du système nerveux central. Les lésions centrales
dullaires sont en rapport avec la prostration des forces
la paralysie des muscles périphériques. La paralysie d
rynx en est la première manifestation. Buhl et Œr
signalé l'importance des petites hémorrhagies du systèn
veux central. Klebs a constaté, de son côté, qu'il se pro
ecchymoses dans la substance nerveuse, suivant les
de séparation des circonvolutions; le sang peut s'étaler
che mince à la surface des circonvolutions et il existe t
des foyers d'apoplexie capillaire dans la substance grise
les parties voisines de la substance blanche. Les mêmes
s'observent aussi dans la moelle. Partout où l'on cons
hémorrhagies, il y a un dépôt abondant de bâtonnets
semblables à ceux qui se trouvent à la surface de la me
diphthéritique. Ces bâtonnets sont agglomérés, disposé
lèlement à l'axe du vaisseau ; ils siègent souvent dans l
périvasculaire. Klebs suppose que la diapédèse des g

qui cause ces ecchymoses, est due à une altération
s parois causée par la présence des schizomycètes
sang. Hueter et Tommasi-Crudeli, aussi bien que
nt signalé, dès 1868, la présence des micrococques dans
les individus atteints de diphthérie. La diapédèse des
blancs, dans les lésions cérébrales, est, suivant ces au-
condaire et peu marquée.
arement les faisceaux musculaires du cœur sont al-
en dégénérescence granulo-graisseuse d'où il résulte
sus de cet organe. L'endocardite y est également rare.
ions pulmonaires, très fréquentes, consistent dans l'a-
, la bronchite pseudo-membraneuse et les broncho-
ies. Buhl et Œrtel ont décrit, dans l'exsudat de la
ie diphthéritique, les mêmes micro-organismes que
fausses membranes.
ne communication plus récente (1), Klebs distingue
nes de la diphthérie : la forme microsporine et la
cillaire. La première est celle que cet auteur a ob-
ndant qu'il était professeur d'anatomie pathologique
, et d'après lui elle domine dans l'est de l'Europe. La
st celle qu'il observe dans sa nouvelle résidence en
il pense qu'elle est prédominante dans l'ouest. Peut-
différence dans l'appréciation de la forme des bac-
la diphthérie provient-elle surtout de ce que Klebs a
tion éveillée sur la présence des bacilles. Pour lui, la
icrosporine siège surtout sur les amygdales, s'étend
sur le larynx et présente moins de gravité, tandis que
bacillaire gagne le larynx et la trachée et donne
ement lieu à des symptômes de septicémie mortelle.
e dernière les bacilles très petits, à peine aussi grands
de la tuberculose, siègent surtout à la surface des
embranes et en moins grand nombre dans l'épaisseur
i, à la surface de la muqueuse enflammée.
rte de ne pas confondre les fausses membranes des
es, qui appartiennent à la diphthérie spontanée, avec
s membranes fibrineuses qui se développent sur les

(1) *pondenzblatt der Schweizer Aerzte*, n° 15.

muqueuses enflammées d'une façon très intense, comme cela a lieu dans certains faits de scarlatine, de rougeole et de variole, ou à la suite d'une mortification de ces membranes. Il est naturel de penser que les micro-organismes qu'on y découvre diffèrent entre eux et ne sont pas les mêmes que dans la diphthérie vraie. Cette distinction des micro-organismes des fausses membranes dans les divers cas où l'on a affaire à des maladies infectieuses de nature différente, n'a pas encore été suffisamment faite.

Les expériences de Heubner ont montré que les microbes injectés dans le sang d'un animal avaient de la tendance à se fixer et à déterminer des fausses membranes dans le point d'une muqueuse qui avait été soumis à un traumatisme. Heubner posait pendant deux heures une ligature sur la vessie. La partie ligaturée est le siège d'une fausse membrane et d'une inflammation nécrosique quatre-vingt-huit heures après. Les produits de cette inflammation, inoculés aux animaux, ne donnent pas de résultat positif; mais si l'on fait, en même temps que la ligature vésicale, une injection de culture de charbon ou de diphthérie des amygdales, les vaisseaux de la partie mortifiée de la vessie se remplissent de bactéries. En inoculant à d'autres animaux les produits de l'inflammation pseudo-membraneuse, nécrosique, consécutive à l'injection des bactéries de la diphthérie, on produit cette maladie, de même qu'on reproduirait le charbon avec les fausses membranes de la partie malade, si après la ligature on avait inoculé le charbon.

Nous avons représenté, dans la planche XIII, figure 3, une pseudo-membrane diphthéritique contenant des bactéries. On y voit, auprès des grands noyaux *n*, des débris de noyaux, dans une masse fibrineuse, des microbes *z* et *z'* en zoogloee formés par des grains inégaux : les petits, entourés de substance intermédiaire, correspondent aux microcoques décrits dans la diphthérie par Klebs.

D'autres microbes isolés, *m*, couvrent les pseudo-membranes. Les bactéries sont ordinairement limitées aux lésions diphthéritiques proprement dites, rarement elles pénètrent, par places, le long des vaisseaux jusqu'aux cartilages.

L'un de nous a observé des faits de mortification diphthéritique avec des symptômes singuliers. Il s'était déclaré parmi les écoliers, dans le département de Bacska (Hongrie), une maladie très virulente qui ressemblait beaucoup à la diphthérie ordinaire. Elle commençait par une tuméfaction des amygdales, avec une hypérémie du pharynx ; en même temps les malades avaient un peu de fièvre ; quelques jours après, il se développait une pseudo-membrane jaune, grenue, adhérente, pénétrant dans les follicules des amygdales et dans les couches superficielles de la muqueuse, et enfin on avait affaire à des ulcérations ou à une mortification de la muqueuse à la place des pseudo-membranes. Dans le cours de cette maladie, qui durait plusieurs semaines, les malades n'avaient que rarement de la fièvre. En examinant les pseudo-membranes sur des préparations desséchées et colorées par la fuchsine, on trouvait constamment des masses énormes d'un bacille d'une longueur de 3 μ environ et d'une épaisseur de 0,6 à 0,7 μ, aminci à ses extrémités. Ses parties terminales étaient plus fortement colorées que les parties intermédiaires. Les mêmes bactéries formaient la masse jaunâtre qui couvrait les ulcérations consécutives. Les bacilles étaient plus nombreux dans l'acmé de la maladie. Les masses pseudo-membraneuses ressemblaient d'ailleurs tout à fait aux pseudo-membranes de la diphthérie ordinaire. Dans un autre cas, un enfant était affecté d'une inflammation aiguë du pharynx, avec tuméfaction des amygdales ; celles-ci se couvrirent le second jour d'une pseudo-membrane opaque, lisse, sèche et très adhérente. Il existait en même temps une

'fièvre simple, sans caractère infectieux ; quelques jours apr la pseudo-membrane s'élimina avec une mortification supei cielle de la muqueuse. Ces faits n'appartenaient pas à la dit thérie grave.

La figure 5 de la planche XIII représente des bactéries de à 2 μ de longueur sur 0,5 à 0,6 μ de diamètre prises dans u fausse membrane de la muqueuse linguale.

Les fausses membranes de la diphthérie pharyngienne laryngienne recouvrent constammment une muqueuse ei flammée au plus haut degré. Lorsqu'elles siègent sur le amygdales, ces glandes deviennent volumineuses. On voit, su une section faite suivant leur grand diamètre, que leur tissu es infiltré de sérosité, que leurs dépressions crypteuses présenten à leur surface interne un revêtement membraneux et qu'elle sont très congestionnées. Sur les coupes comprenant tout l'amygdale, on apprécie d'abord l'épaisseur de la fausse mem brane dont les couches superposées de fibres et de lames d fibrine occupent la place du revêtement épithélial, et qui s continuent dans les cryptes amygdaliennes. La fausse mem brane plus ou moins détachée par places et irrégulière à s surface montre, dans sa couche superficielle, sur les coupe colorées au violet de méthyl B, puis traitées par la solutio d'iodure de potassium iodé, décolorées et déshydratées, un grande quantité de micro-organismes, de micrococci et d petits bâtonnets ; ces éléments existent aussi, mais en très petit quantité, dans les couches profondes de la pseudo-membran qui renferme aussi des cellules lymphatiques, des globules san guins et de grosses cellules déformées, hyalines, dépourvue de noyaux, mortifiées, provenant de l'épithélium. A sa parti profonde, au niveau du chorion de la muqueuse, la fauss membrane est appliquée directement et solidement sur l surface de ce dernier. Elle semble se confondre avec le chorio muqueux, si bien qu'il faut une certaine attention pour déte miner ce qui appartient à l'un et à l'autre. Le tissu conjonct de la muqueuse est tantôt uni à la surface, tantôt irrégulier. est toujours profondément altéré, infiltré de cellules lymph tiques et de globules rouges; ses vaisseaux capillaires so remplis de globules blancs, et cette inflammation, poussée

son maximum, se continue dans toute l'amygdale, aussi bien dans ses couches profondes que dans ses couches superficielles. Il existe parfois des accumulations de micrococci dans les vaisseaux capillaires de la couche superficielle de la muqueuse (voy. *z*, *z*, fig. 1, pl. XIII). C'est par ce procédé qu'il se forme une véritable usure gangréneuse de la surface de la muqueuse; dans les cas moins graves connus sous le nom de pharyngite croupeuse ou pultacée, la muqueuse n'est pas altérée au-dessous de la fausse membrane. Le tissu réticulé qui constitue les follicules clos est augmenté de volume, et ses mailles sont remplies de cellules; le tissu périphérique aux follicules est également enflammé et épaissi.

Les lésions sont identiquement les mêmes dans le pharynx, où l'on constate aussi une hypertrophie inflammatoire des follicules lymphatiques si nombreux à la base de la langue et dans la partie postérieure du pharynx.

Sur les parties du larynx, de la trachée et des bronches qui possèdent un revêtement de cellules cylindriques, les fausses membranes sont généralement moins épaisses et moins adhérentes. Elles sont habituellement ramollies et réduites en détritus, ou même tout à fait absentes, vingt-quatre heures après la mort. Elles présentent les mêmes micro-organismes que les précédentes, et aussi des cellules épithéliales qui ont subi la mortification et présentent l'aspect hyalin dont nous avons déjà parlé. A la base de la fausse membrane on trouve quelques cellules qui ont encore la forme cylindrique, qui sont disposées en palissade, mais qui n'adhèrent plus les unes aux autres, qui sont tuméfiées, hyalines, qui se colorent uniformément en jaune orangé par le picro-carmin, et dont les noyaux ne se teignent plus en rouge par le même réactif. Le tissu conjonctif de la muqueuse est très enflammé, tout à fait infiltré de cellules lymphatiques et très épaissi.

Les ganglions lymphatiques du cou, en rapport avec les parties malades, sont tuméfiés. Leur capsule est tendue ; lorsqu'on les coupe, on voit qu'ils sont infiltrés d'un suc séreux louche, mais ils n'ont aucune tendance à la suppuration. Ils renferment les mêmes micro-organismes que les muqueuses, en quantité plus ou moins grande.

Les reins sont presque constamment altérés dans la diphthér grave. Leurs lésions, en rapport avec le passage de l'albumi dans les urines, se rapportent à la néphrite aiguë diffuse. C lésions sont des plus accusées (voyez la thèse de doctorat d Brault, 1880 et la pathologie des néphrites de Cornil e Brault, 1884). Bien que Hueter, Tommasi Crudeli et Œrtel aient décrit des micrococques dans le rein des diphthéritiques, Fürbringer (1), dont le travail plus récent a été contrôlé par Weigert, n'a pas réussi à les mettre en évidence.

La diphthérie grave du pharynx et du larynx se termine quelquefois par des plaques de *diphthérie cutanée* qui siègent sur les points excoriés ou humides, au pourtour de la vulve, par exemple, chez les petites filles. Ces plaques pseudo-membraneuses de la peau offrent à l'œil nu beaucoup d'analogie avec les fausses membranes des muqueuses. Elles peuvent s'accompagner de gangrène.

L'un de nous (2) a fait plusieurs examens de la peau ainsi altérée sur des fragments très bien conservés. Lorsqu'on examine des coupes de la peau recouvertes d'une pseudo-membrane, on reconnaît, à un faible grossissement, que la fausse membrane est formée par les couches épidermiques modifiées. Cette fausse membrane est adhérente, par places, aux papilles, tandis qu'elle s'en détache en d'autres points; les papilles ont conservé leur forme et sont seulement plus ou moins œdématiées et infiltrées de cellules migratrices.

Sur les coupes minces colorées à la safranine ou au violet de méthyl B, déshydratées et montées dans le baume du Canada, les micro-organismes colorés forment, à la surface de la fausse membrane, une couche mince où leur disposition est tout à fait caractéristique. La figure 4 de la planche XIV représente une coupe de la peau à un faible grossissement, et dans laquelle ils constituent une bordure colorée. Ils se montrent sous forme d'agglomérations zooglœiques, arrondies ou irrégulières, reliées les unes aux autres par une couche de microbes qui tapisse la surface de la fausse membrane. Cette bordure est composée de petits bâtonnets droits ou infléchis, ayant environ 2 à 3 μ de lon-

(1) *Virchow's Archiv*, t. XCI, 1883.
(2) *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, t. II, p. 783.

dans une fente située entre les filaments de fibrine. Mais
le de constater, avec un grossissement suffisant (n° 12 à
on homogène de Vérick), qu'il s'agit bien de petits
L'épaisseur des fausses membanes est plus grande que
l'épiderme qu'elles remplacent. Leur substratum est
r des fibrilles de fibrine, dans les mailles de laquelle
ées des cellules épidermiques mortifiées, hyalines, des
migratrices et quelques globules rouges. Dans toute
ur de la fausse membrane, on rencontre quelques
solés ou des micrococci. A sa limite inférieure, du côté
les, on voit un plus grand nombre de bacilles. Lorsque
membrane est accolée aux papilles, on trouve, à la
e celles-ci, une assez grande quantité de ces micro-
nes. Dans les points où la fausse membrane est soulevée
, pl. XIV), la surface libre des papilles montre un cer-
nbre de bacilles, les uns isolés, les autres réunis en
nas. Ces micro-organismes sont adhérents à la surface
pille. On les voit aussi pénétrer en *f* dans le goulot
icule pileux et on en retrouve dans la profondeur de
ule. Un plus petit nombre d'entre eux est situé dans le
jonctif des papilles et beaucoup plus rarement dans le
derme. Nous en avons vu aussi quelques-uns dans les
x dilatés des papilles. L'inflammation, caractérisée par
nce de cellules migratrices, est très manifeste dans les

la diphthérie cutanée plus ancienne, la fausse mem-

sont de volume variable; leurs chaînettes sont souvent com|
sées de micro-organismes très volumineux, de 0μ,5 à 0μ,6. Il
aussi, à la surface, des bâtonnets de la putréfaction. Le derı
altéré, mis à nu, présente à sa surface et dans sa couche supe
ficielle les bactéries précédentes. Il est enflammé et nécro
superficiellement.

Diphthérie secondaire. — La plupart des auteurs rapporten
aussi à la diphthérie les inflammations pseudo-membraneuse
qui se développent au pharynx et au larynx à la suite de la scar
latine et de la rougeole et qui ressemblent de tout point à la
diphthérie primitive. Cette opinion parait fondée en ce sens que
ces pharyngites ou laryngites pseudo-membraneuses prennent
souvent naissance dans les hôpitaux d'enfants, par la contagion
d'autres enfants atteints de diphthérie. Cependant on n'a pas
la preuve de leur absolue similitude. La variole s'accompagne
aussi d'une inflammation pseudo-membraneuse; mais celle-ci
prend souvent son origine dans la confluence des pustules du
pharynx et du larynx, et elle est assurément de nature vario-
leuse; nous la retrouverons à propos de la variole.

En étudiant les inflammations pseudo-membraneuses con-
sécutives à la scarlatine et à la rougeole, nous avons trouvé beau-
coup de bactéries dans les pseudo-membranes des muqueuses
et dans les organes. La coupe de la muqueuse du larynx des-
sinée dans la planche XIII, figure 1, se rapporte à un fait de
diphthérie consécutive à la rougeole. On y voit en *g* une glande
muqueuse contenant un épithélium gonflé, en partie grenu ou
hyalin et des masses hyalines dans son intérieur (*h*). La glande
est entourée d'un réseau rigide, brillant (*r*). La surface de la
muqueuse présente une substance grenue dans laquelle on
trouve des masses arrondies, hyalines. On observe aussi dans
cette couche des réseaux de fibrine rigides, très brillants, jau-
nâtres (*t*, *f*). Cette couche superficielle représente la pseudo-
membrane diphthéritique mal limitée qui s'est substituée à la
partie superficielle de la muqueuse. Le tissu plus profond es
formé par des fibres parallèles à la surface, contenant de
vaisseaux sanguins dilatés remplis de masses zooglœiques for-
mées de microbes ronds de 0,3 à 0,4 μ de diamètre (*z*, *z'*).

Dans d'autres observations de diphthérie consécutive à la rougeole ou à la scarlatine, la disposition des bactéries était différente. Ainsi, dans la figure 2 de la planche XIII, la couche pseudo-membraneuse est presque homogène. On voit, à sa surface, des bactéries rondes disséminées ou réunies en petits amas serrés *m*, *m'*. Plus profondément, la pseudo-membrane est formée par des masses arrondies homogènes *tn*, entre lesquelles on peut distinguer un réseau grenu constitué par de fines fibrilles. On trouve aussi, dans ce fait, dans la masse diphthéritique assez épaisse, des tubes sécrétoires des glandes. A la limite inférieure, mal précisée de la pseudo-membrane, on observe des vaisseaux sanguins remplis d'une masse hyaline *v*. Dans la couche située au-dessous, on peut distinguer des fibres du tissu conjonctif épaissies, homogènes qui se continuant avec le tissu de la pseudo-membrane. Entre ces fibres, il existe parfois des cellules migratrices; par places, ce tissu est remplacé par une masse grenue, remplie d'une quantité de microbes serrés ou disséminés. On y peut reconnaître des vaisseaux plus grands, *v'*, remplis et entourés d'une masse grenue réticulée. Au même niveau, on rencontre encore des portions de glandes remplies de cellules devenues hyalines, jaunâtres et entourées de cellules plasmatiques, gonflées, hyalines, grenues ou remplies de granulations graisseuses. Encore plus profondément, on distingue des vaisseaux sanguins et lymphatiques, vides ou dilatés; puis vient une couche de tissu fibreux et, enfin, une couche bien limitée du côté de la profondeur, formée par une grande quantité de microbes disséminés ou en amas, bien colorés, surtout à la limite du tissu profond, homogènes, avec des extrémités arrondies, *b*.

Culture des bactéries de la diphthérie, et expérimentation avec les cultures pures. — Les examens histologiques de la fausse membrane et des diverses manifestations de la diphthérie aboutissent à ce résultat qu'on y trouve, soit des microcoques souvent réunis en zooglœe, soit de petits bacilles isolés ou en amas. Ces bactéries sont toujours en plus grand nombre, dans les fausses membranes des muqueuses et dans la diphthérie cutanée, dans la partie la plus superficielle des membranes et du chorion. Ces

de micro-organismes.

Lœffler (1) est le premier qui ait tenté cette culture a
cès. Après avoir examiné beaucoup de coupes de muqu
couvertes de fausses membranes qu'il colorait rapidem
un bain de bleu de méthyl en solution dans de l'hydrat
tasse à 1 pour 1000, puis qu'il décolorait dans une solu
ble d'acide acétique, Lœffler a vu qu'il y avait, dans ce
des bacilles et des microcoques en chaînettes. Il a cru re
que lorsqu'on examine les fausses membranes à leur d
sont les bacilles qui dominent, mais qu'au bout de
jours, lorsqu'il s'est produit une mortification superficie
muqueuse, les bacilles sont beaucoup moins nombreu
microcoques et que même ils peuvent manquer complè
Les chaînettes de microcoques existent seules dans la di
profonde et gangréneuse. Pour Lœffler, la diphthérie
un processus d'abord local et superficiel, puis plus pr
qui se généralise ensuite.

A. — Il a pu isoler des fragments d'organes ou de
membranes ne contenant que des chaînettes et les ens
sur la gélatine peptone en cultures successives, de faço
des cultures pures.

L'inoculation, faite à des animaux avec ces cultures,
lieu à des inflammations parfois très intenses, mais san
eût production de fausses membranes. Il en résulte qu
crococci en chaînettes ne produisent pas la diphthéri
autre côté, ces microbes ronds n'existent pas toujours

B. — Lœffler n'a pas réussi à obtenir la reproduction des bacilles de la diphthérie dans la gélatine peptone : il a placé sans succès, sur cette substance, des fragments de fausses membranes dans lesquelles il s'était assuré qu'il y avait des bacilles. Il a cultivé les bacilles dans le sérum sanguin gélatinisé, mais non sans difficulté. C'est avec des fragments de fausses membranes du pharynx que la culture a été faite. Il s'y développe à la fois des bâtonnets et des chaînettes. Dans les cultures successives, les îlots formés par les agglomérations de bâtonnets étaient blancs, opaques, assez larges, tandis que les colonies des micrococci restaient petites et transparentes. Dès lors il devint facile de séparer et de cultiver isolément les colonies de bacilles. Après les avoir cultivés à l'état de pureté, Lœffler a commencé les expériences sur les animaux. Il a pu obtenir aussi des colonies de micrococci et de bâtonnets en employant des fragments du foie et de la rate; mais les fausses membranes réussissent mieux que ces derniers organes.

Lœffler est aussi parvenu à isoler et à cultiver à l'état de pureté des bâtonnets provenant du suc du poumon et des fausses membranes trachéales.

Les bâtonnets ainsi obtenus ne possèdent pas de mouvements; ils se colorent vite et très bien avec le bleu de méthylène. Ils sont rectilignes ou incurvés à une de leurs extrémités. Leur longueur est la même que celle des bacilles de la tuberculose, mais ils sont plus épais. Les plus grands sont composés de plusieurs segments. A leurs extrémités, ils présentent un léger épaississement. Parfois les extrémités sont plus colorées, surtout si l'on a fait agir sur eux une solution iodée après leur coloration en bleu; le bacille se décolore, tandis que ses extrémités restent teintes. A la température de 60°, ces bacilles sont détruits. On peut en induire que les extrémités colorées ne sont pas des spores, car celles-ci vivent à une température supérieure à 60°.

Pour le développement normal des cultures, il est nécessaire d'avoir une température supérieure à 20°. Une culture conservée pendant sept semaines à la température de 37° était aussi fertile qu'une culture fraîche.

Expériences pratiquées sur les animaux avec les bacilles. — Les expériences faites par Lœffler sont extrêmement nom-

breuses. En plaçant le liquide contenant des bacilles su muqueuse saine, on n'obtient aucun effet. Si la muqueu enflammée ou si elle présente une solution de continuité o plaie, il se développe, au lieu d'inoculation, un œdème fausse membrane ou une exsudation hémorrhagique.

Les ganglions lymphatiques sont tuméfiés, et les ani succombent quelques jours après sans offrir de lésions a rentes dans les organes, si ce n'est des épanchements da membranes séreuses. Les animaux jeunes meurent plus fa ment que les vieux. Cependant on ne retrouve pas toujou bacilles à l'autopsie.

Chez les lapins et les poulets inoculés, les bacilles n'av pas exactement la même forme que chez l'homme.

L'inoculation pratiquée sur la conjonctive, sur la muq des voies aériennes et sur le vagin des animaux n'a don résultat positif que s'il y avait primitivement une lésion d muqueuses.

Le petit nombre d'animaux qui ont survécu n'ont pas senté de paralysie diphthéritique.

On a trouvé des bâtonnets semblables à ceux de la dipht sur la muqueuse buccale d'un enfant qui n'a pas eu le c mais qui vivait dans une pièce où il y avait plusieurs ma atteints de diphthérie.

Chez l'homme, on peut dire que la diphthérie est précéd un catarrhe pharyngien, ou une inflammation amygdali de même que chez les animaux, elle ne peut être inoculé sur une muqueuse déjà lésée.

Lœffler n'a pas pu découvrir de substance absolu désinfectante applicable à la destruction du virus diph tique.

§ 2. — Diphthérie spontanée des oiseaux.

Oiseaux. — La diphthérie est une des maladies les plu munes et les plus meurtrières qui sévissent sur les anima basse-cour, les poules et les pigeons. Elle est éminemmen tagieuse. Elle atteint également les moineaux, les faisa perdrix, etc., surtout quand ces oiseaux sont domestiqu

sont les espèces étrangères les plus rares qui en sont le plus facilement atteintes, parce qu'elles ne sont pas acclimatées. Mégnin en a bien décrit les symptômes, et nous renvoyons à son livre (1) pour ce qui est de la pathologie de cette maladie. Elle commence chez les poulets par la muqueuse linguale et buccale (pépie). On voit, sur les bords de la langue, des plaques épaisses de couleur grise, jaunâtre, adhérentes, sèches, quelquefois croûteuses, qui se propagent soit du côté des fosses nasales, soit du côté du larynx, qui peut être totalement envahi, ainsi que les poumons et les sacs aériens du péritoine. Lorsqu'on essaye de racler et de détacher la fausse membrane linguale chez le poulet (ce qui est le meilleur moyen de traitement), on éprouve une certaine résistance et on fait saigner la muqueuse. Chez le pigeon, la fausse membrane se détache assez facilement. Le pigeon présente souvent du catarrhe intestinal. Les muqueuses ne sont pas seules atteintes. La surface de la peau, et en même temps le derme, les glandes cutanées, les glandes annexes du tube digestif, le tissu conjonctif de l'orbite, sont le siège de pseudo-membranes ou d'une sécrétion fibrineuse opaque de couleur jaunâtre, pulpeuse, sèche, qui forme de véritables tumeurs de la grosseur d'un petit pois ou davantage. La tumeur orbitaire, volumineuse, s'accompagne d'une exophthalmie ; on est obligé de vider l'orbite pour tenter un traitement qui réussit souvent si, après le raclage des productions morbides, on emploie des lotions antiseptiques. La maladie évolue quelquefois assez lentement.

A l'autopsie des oiseaux, on trouve souvent des lésions du foie, des îlots semi-transparents que l'on considérait en France comme des foyers de diphthérie mais que nous (2) avons reconnus comme appartenant en réalité à la tuberculose. Là, en effet, les bacilles très nombreux, colorés par le violet B ou le liquide d'Ehrlich, résistent à l'acide nitrique au tiers et ne sont pas décolorés par lui, tandis que le contraire a lieu pour ceux de la diphthérie.

Les lésions sont quelquefois très étendues, de telle sorte, par

(1) Mégnin, *Maladies des oiseaux, causes, nature et traitement*, extrait de l'*Acclimatation*. Paris.

(2) Cornil et Mégnin, *Société de biologie*, novembre 1884.

exemple, que chez les pigeons le tissu conjonctif du cou peut être tout à fait infiltré, épaissi et enflammé, et comprimer le larynx et la trachée dont les muqueuses sont couvertes de pseudo-membranes. Il existe, en outre de ces lésions, une affection pseudo-membraneuse très caractérisée de la muqueuse intestinale des perdrix.

La diphthérie des oiseaux décrite par Rivolta, Friedberger, Zürn, a été regardée d'abord comme causée par des grégarines (Rivolta, Balbiani, Arloing). Klebs y a trouvé de grands bacilles, vingt fois plus longs que ceux de la diphthérie de l'homme. Lœffler a constaté la présence de bacilles très voisins de ceux de la diphthérie humaine, et il les a cultivés. Quoi qu'on en ait dit, la diphthérie des oiseaux ne paraît nullement contagieuse pour l'homme.

Nous avons examiné avec Mégnin plusieurs faits de diphthérie de la langue, du larynx, de la peau, du poumon, des sacs aériens et de l'intestin provenant de poules de diverses races, de pigeons, et de perdrix.

La diphthérie de la langue et du larynx, à son début, donne les préparations les plus démonstratives, parce que la fausse membrane est bien nette à l'œil nu et bien limitée sur les coupes qui comprennent à la fois la fausse membrane et la muqueuse sous-jacente; on voit d'abord, à la surface, la section de la pseudo-membrane avec ses couches épaisses de fibrine réticulée. Lorsque la préparation a été colorée au violet de méthyl B, puis passée dans la solution d'iodure de potassium iodé ou dans la solution de sublimé, colorée ensuite au picro-carmin et décolorée et déshydratée par l'alcool et l'essence de girofle, on obtient les bacilles colorés en bleu et le tissu en rouge. Les bacilles de la diphthérie sont très nombreux à la surface de la pseudo-membrane et dans sa couche superficielle. Ils sont à peu de chose près semblables à ceux de la diphthérie humaine, et leur disposition est la même. Ils sont formés de petits bâtonnets ayant à peu près la même longueur et le même diamètre que ceux dont nous avons donné le dessin à propos de la diphthérie cutanée (pl. XIII, fig. 6, *b*); ils sont enchevêtrés les uns dans les autres, droits ou infléchis, très rapprochés par places. Ils sont

ux distendus souvent remplis de corpuscules blancs du

liphthérie cutanée des oiseaux est caractérisée par de tumeurs contenant une matière pultacée, dure, sèche, re, caséeuse. Les coupes montrent une infiltration du onjonctif par des cellules dont les noyaux se colorent par tières colorantes à la périphérie de la lésion, mais non s parties mortifiées. Il existe, dans le tissu, des fentes au desquelles on trouve par places beaucoup de bacilles bles aux précédents. On en observe aussi, mais plus rare- lans le tissu conjonctif infiltré de cellules.

s les fausses membranes du poumon, on rencontre aussi mes bacilles; mais nous y avons vu en même temps de bâtonnets ou filaments accidentellement venus par les ériennes. Les fausses membranes pulmonaires et celles trouve dans les sacs aériens de l'abdomen ont parfois aisseur relativement considérable; elles sont semi-trans- es, formées par des couches de fibrine compacte. Dans où ces fausses membranes des sacs aériens de l'abdo- vaient acquis une épaisseur considérable, nous avons vu u de bacilles de la diphthérie, mais il y avait de gros bâ- s.

perdrix et les pigeons sont quelquefois atteints de érie intestinale (Mégnin). La muqueuse intestinale est erte, sur une plus ou moins grande étendue, de pseudo- ranes épaisses et adhérentes; la couche superficielle de la

l'intestin. Cette figure représente, avec un faible grossissement, l'ensemble d'une coupe de l'intestin couvert d'une fausse membrane. On voit en *m* la coupe de la pseudo-membrane formée de faisceaux et de filaments rigides de fibrine réticulée. Cette fausse membrane adhère par sa base aux papilles de la muqueuse qui sont gonflées, irrégulières à leur extrémité et mortifiées. Les cellules épithéliales ont disparu, les cellules propres des villosités sont peu visibles et les noyaux des cellules ne se colorent plus par le carmin. La préparation était doublement colorée, en violet pour les bactéries, en rouge par le carmin pour le tissu. On voit, entre les papilles, *p*, des fentes étroites qui ne sont autres que les glandes en tube de la muqueuse dont les cellules sont en partie détruites. Dans les fentes ou glandes de Lieberkühn altérées, on voit une quantité de bacilles si considérable qu'ils apparaissent colorés en violet bleu avec le très faible grossissement employé pour dessiner la figure 6. Au-dessous de cette couche, le tissu conjonctif mortifié de la muqueuse était le siège d'une hémorrhagie diffuse. La masse de globules rouges était très compacte, si bien que les noyaux de ces globules retenaient fortement la matière colorante violette et restaient par places colorés en violet.

En examinant ces mêmes coupes avec une lentille $\frac{1}{12}$ de Zeiss, on reconnaît quelques bacilles minces et courts dans la fausse membrane, mais en petit nombre et surtout à sa surface ou à sa limite inférieure, dans les interstices qui la séparent des villosités. Ces petits bacilles sont parfois mêlés à de grands bâtonnets

conserver le moindre doute. Si, en effet, on colore à la
d'Ehrlich violette les coupes de diphthérie et qu'on les
endant deux ou trois minutes dans la solution d'acide
e au tiers, les bacilles de la diphthérie se décolorent com-
ent et ne sont plus visibles, tandis que les bacilles de la
ilose restent parfaitement colorés. Ces derniers sont en
eaucoup plus nombreux que ceux de la diphthérie et
trement disposés. Ils siègent, ainsi que nous le verrons
s de la tuberculose des oiseaux, dans des cellules volumi-
et ils sont plus longs, pourvus de spores, flexueux, etc.
ler a observé en 1881 une épidémie de diphthérie chez
eons. Les exsudats pseudo-membraneux contenaient des
occi et des bâtonnets de grandeur variable. Dans les
es il y en avait plus que dans la bouche. Ces bâtonnets
longs et étroits, arrondis à leurs extrémités et groupés. Le
sentait des bâtonnets semblables dans les vaisseaux. Il
lé, avec cette substance, des pigeons sur la muqueuse de
he et du pharynx, et il a fait des cultures avec les bacilles
sur la gélatine peptone. Avec les bacilles du foie, il a
une seule espèce de bacilles dénués de mouvement. Il
lé à quatre pigeons les cultures pures des bâtonnets pré-
, et il a toujours obtenu une inflammation et une fausse
ane. Deux de ces pigeons ont guéri et les deux autres
rts avec des phénomènes généraux. Les foyers de pneu-
déterminés ainsi chez ces animaux contenaient des
semblables à ceux qu'on avait inoculés; il en était de
des foyers hépatiques.
ultures pures de bâtonnets, inoculés à la peau, produi-
e inflammation avec nécrose; sur la muqueuse buccale,
sse membrane diphthéritique identique à la diphthérie
ée des pigeons. Avec les cultures de ces bâtonnets,
a pratiqué des inoculations au poulet. Il s'est formé de
aches lenticulaires qui sont restées localisées, sans em-
ement général. Aussi croit-il que la diphthérie du
'est pas identique à celle du pigeon.
noculé des cultures pures de bacilles dans le muscle pec-

un nombre incroyable de bacilles. Chez l'un de ces moineaux, il y avait des bâtonnets dans le sang, dans le foie et le poumon; les deux autres n'en présentaient pas.

Les expériences faites avec les cobayes, les souris et les chiens n'ont généralement donné aucune intoxication générale. Chez les cobayes, il s'est développé des ulcères à fond induré qui ont guéri au bout de quatorze jours. Les rats ont présenté une nécrose partielle, les chiens une rougeur légère au point inoculé.

Chez les lapins, il s'est développé de la rougeur inflammatoire au point d'inoculation ; un des lapins est mort avec une péritonite fibrineuse et un gonflement de la rate, dans le sang de laquelle il y avait beaucoup de bâtonnets; ce sang a donné lieu à des cultures pures. Sur les coupes de la rate, on trouve des bâtonnets disposés en petits foyers comme ceux de la fièvre typhoïde ; le second lapin a guéri.

Quelques-unes des souris inoculées sont mortes; l'une d'elles, morte vers le septième jour, avait la rate gonflée et brune. Le foie était marbré de taches brunes et blanches. Il y avait des bacilles dans le sang du foie. Les taches blanches hépatiques étaient constituées par des travées de cellules hépatiques nécrosées dont les noyaux ne se coloraient plus.

Les capillaires de ces îlots blancs contenaient beaucoup de bacilles. Dans les pièces qui avaient séjourné dans l'alcool, les parties nécrosées présentaient des pertes de substance. Une seconde souris, inoculée avec le sang de la première, est morte au bout de sept jours avec les mêmes lésions. Pour s'assurer que les bâtonnets de la souris sont les mêmes que ceux du pigeon, Lœffler a inoculé des bâtonnets de la souris sur la muqueuse buccale d'un pigeon. Trois jours après, la muqueuse buccale du pigeon a montré des plaques pseudo-membraneuses, et dix jours après un exsudat. La pseudo-membrane s'est détachée le quatorzième jour. A la suite de la mort arrivée spontanément, on a trouvé des bacilles dans le foie et le poumon. Une souris inoculée avec le foie de ce dernier pigeon est morte au bout de cinq jours.

Diphthérie du veau. — La diphthérie du veau, qui paraît assez

t demi. Souvent le larynx et les fosses nasales ont été . Les symptômes généraux consistent dans une extrême avec écoulement de salive, jetage nasal, diarrhée, etc. ladie, dont la durée est variable, se termine par la n quatre ou six jours ou en quelques semaines.
utopsie, on constate une diphthérie des voies respira- ne exsudation dans les alvéoles pulmonaires sous forme les de pneumonie, une pleurésie fibrino-purulente et sses membranes de l'intestin.
man, qui a étudié cette diphthérie, a trouvé des micro- des bâtonnets dans les productions pseudo-membra- Il a cru que les micrococci étaient l'agent contagieux phthérie. Il a inoculé des lapins qui sont morts le jour . A l'autopsie, il a trouvé des hémorrhagies autour du oculé et beaucoup de micrococci. Ces résultats sont es à ceux que Tommasi Crudeli a obtenus en inoculant ns la diphthérie de l'homme. Il est probable que ces la- urent de septicémie. Des individus employés aux soins x malades ont gagné la diphthérie.
er a observé sept cas de diphthérie du veau. Il n'a eu à sition que des fausses membranes de la bouche. Il a co- coupes de la muqueuse avec du bleu de méthylène né de potasse. Sur ces préparations, la surface est for- colorée en bleu. Au-dessous de cette première zone on rge couche incolore, et profondément, à la limite des saines de la sous-muqueuse, une autre zone colorée

cilles du charbon et cinq à six fois plus grande que leur épaisseur. La longueur des filaments ondulés est variable, mais généralement elle est considérable, et ils forment des touffes épaisses. Lœffler est persuadé que ces bacilles sont la cause de la diphthérie du veau.

D'après l'exposé précédent de ce que nous connaissons sur la diphthérie des animaux, on voit qu'on a affaire, pour chaque espèce animale, à des variations de siège et même de nature, car la diphthérie des veaux diffère complètement, par les caractères du micro-organisme décrit par Lœffler, des parasites de la diphthérie des oiseaux. Ces derniers ont beaucoup d'analogie avec les bactéries de la diphthérie humaine, mais ne se conduisent point absolument de la même façon. La diphthérie du globe oculaire des poulets et celle de l'intestin de la perdrix n'ont pas d'analogue dans l'espèce humaine. D'une façon générale, la diphthérie des oiseaux est moins grave que celle de l'homme, et ne paraît pas être contagieuse pour lui, ce qui implique une différence marquée comme espèce morbide.

Toutes ces variétés de diphthérie ont ceci de commun qu'elles affectent de préférence les jeunes sujets et qu'elles offrent chez eux une gravité plus grande que chez les individus âgés.

Pour ce qui est des organismes de la diphthérie humaine, nous croyons, malgré une protestation récente de Emmerich, qu'on peut regarder les bacilles de Klebs et de Lœffler comme

blennorrhagie virulente ou gonorrhée, maladie essentiel-
t contagieuse, consiste, comme on le sait, dans l'inflam-
n superficielle ou catarrhale de l'urèthre et des glandes
ies chez l'homme, transmise quelquefois aux vaisseaux
hatiques dorsaux de la verge, et dans le catarrhe de la
ueuse uréthrale ou des membranes vulvaires et vaginales,
la femme. Elle donne lieu parfois à une légère tuméfac-
des glandes lymphatiques; elle peut se propager par les
ux déférents à l'épididyme chez l'homme, et même, quoi-
très rarement, par l'utérus aux trompes chez la femme.
t assez commun de voir survenir aussi, dans son cours,
inflammations des bourses séreuses et des gaines tendi-
es, ou une véritable arthrite aiguë ou subaiguë d'une
de articulation comme le genou.

a blennorrhagie virulente paraît être constamment sous la
ndance de micro-organismes arrondis (gonococci) décou-
s par Neisser (1). L'exactitude de la description de Neisser
vérifiée par tous ceux qui ont examiné le pus blennorrha-
e par les procédés simples de la coloration des micro-or-
smes avec les couleurs d'aniline, car rien n'est plus facile
de les colorer avec le violet de méthyl ou la fuchsine sur
laques où l'on a étalé et fait dessécher un peu de pus. Tel-
ont les publications de Welander, Watson-Cheyne, Bokaï,
, Aufrecht, Leistikow, Krause, Marchiafava, Petrone,

flammatoires formés sous l'influence de la blennorrhagie, tels que les suppurations des glandes de Bartholin, des follicules glandulaires de la vulve (Martineau), de la tunique vaginale dans l'épididymite (Horteloup et Julien), les inflammations des gaines tendineuses et des synoviales articulaires, les inflammations oculaires, etc., contiennent les mêmes micro-organismes.

Avant le travail de Neisser, Jousseaume (1) avait trouvé, dans le pus blennorrhagique, une algue constituée par de très longs filaments courbés qu'il avait appelés *genitalia*. Hallier (2) avait aussi décrit des cocci contenus dans les globules blancs du pus et aussi dans les globules rouges des personnes atteintes de rhumatisme blennorrhagique. Il est douteux que Hallier ait réellement vu les parasites de la blennorrhagie. Salisbury (1873) avait vu aussi des filaments et des spores. Bouchard (3) a observé en 1878, dans le pus blennorrhagique, des microcoques légèrement effilés ayant l'apparence d'une virgule très courte, associés deux par deux ou en chaînettes. Il a constaté leur mobilité (4). Ces premiers travaux appartiennent à la période de tâtonnement de la découverte du gonococcus.

Dans l'ophthalmie purulente des enfants nouveau-nés, on rencontre ordinairement le micrococcus gonorrhéique (Neisser). Krause (5), Crédé et Zweifel ont même prétendu que la conjonctivite des nouveau-nés est toujours due à la contagion par la mère au moment de l'accouchement. Cependant Sehling croit au contraire qu'il existe plusieurs variétés de conjonctivites dont l'une seulement est blennorrhagique. Kroner (6) de

e si communes dans les maternités.

micro-organismes, examinés à l'état frais, semblent être
es; ils sont exactement arrondis s'ils sont isolés; on les
souvent associés deux à deux ou par quatre et alors ils
platis les uns contre les autres. Ordinairement ils ne
nt pas de chaînettes. Ils se disposent souvent en petits
Leur diamètre varie de 0μ,2 à 0μ,3 ou 0μ,4. Nous avons
ntré souvent deux espèces de cocci dans le pus blennor-
ue, les uns plus volumineux qui siègent dans les cel-
les autres plus petits qui forment des amas arrondis et
(voyez la planche I). Ils se colorent très facilement
violet de méthyl et par la fuchsine, sur les lamelles où
étalé et fait sécher le liquide de l'écoulement. Lorsqu'on
mine après coloration, on s'assure qu'ils siègent à la
ns le liquide, où ils sont libres, et à la surface, aussi bien
ns le protoplasma des globules de pus et dans les cellules
iales desquamées de la muqueuse.

avons examiné le pus de la blennorrhagie dès son



Cellules du pus blennorrhagique, vingt-quatre heures après le début de l'écoulement.
montrent plusieurs formes de division de leurs noyaux, et, dans leur protoplasma,

portant d'abord sur les premières, en détermine la chu
favorise ensuite la sortie des globules de pus, car l'actio
micro-organisme paraît être locale d'abord sur la muque
s'est fait le contact. Bouchard a constaté que sur trois c
épithéliales, deux sont atteintes. La période d'incubati
servée entre le contact infectant et l'époque de l'apparit
l'écoulement serait employée à la multiplication des mic
ganismes, sans symptômes réactionnels, dans le revêt
épithélial de la muqueuse.

Le pus de la blennorrhagie de l'homme ne contient pa
tres organismes que des cocci; mais le pus des écouleme
la femme, recueilli à la vulve, à l'orifice de l'urèthre et d
vagin, contient, en outre, une quantité de grands bâtonn
filaments analogues au leptothrix buccalis, et des amas de
ses spores qui remplissent les cellules pavimenteuses et
trouvent à l'état normal à la surface de ces muqueuses.

La blennorrhagie de l'homme se localise souvent à la r
antérieure de l'urèthre, à la fosse naviculaire, plus rarem
la portion bulbeuse et à la région prostatique. Celle de la f
peut, à l'état subaigu, rester très longtemps localisée da
glandes et follicules de la région vulvaire.

La formation des cellules lymphatiques, la desquamati
cellules épithéliales, la présence des globules sanguins e
ou moins grande quantité, la congestion vasculaire, etc.
les mêmes sur la muqueuse uréthrale que sur toute muq
enflammée. Lorsque l'inflammation est très intense, ell
vahit plus ou moins le tissu conjonctif sous-muqueux et r
le tissu érectile des corps spongieux. Il en résulte quelq
une inflammation des vaisseaux lymphatiques de la régio
sale de la verge, caractérisée par des traînées et des cordo

Lorsque le tissu conjonctif sous-muqueux, très enflamm
infiltré de cellules lymphatiques, lorsque le corps spongie
lui-même atteint, son tissu érectile ne peut plus se prêter
rection. Celle-ci, si fréquente et si douloureuse dans la ble
rhagie aiguë, donne alors lieu au gonflement des corps
neux et du gland. Il en résulte ce qu'on appelle la blenn
gie cordée, dans laquelle la corde est formée par l'urèthre
par les corps caverneux et le gland tuméfiés.

Le pus blennorrhagique possède des propriétés irritantes spéciales en vertu desquelles il se développe souvent des végétations papillaires à la surface du prépuce. Lorsque la blennorrhagie est ancienne et qu'elle a duré plusieurs mois ou plusieurs années, le tissu conjonctif de la muqueuse est souvent épaissi par cette inflammation chronique.

Les rétrécissements de l'urèthre sont le plus ordinairement causés par l'organisation fibreuse de ce tissu. Des végétations analogues aux bourgeons charnus, des trajets sinueux ou irréguliers du canal uréthral causés par ces végétations, tels sont les accidents de la blennorrhagie chronique. Des nodules fibreux durs, criant sous le scalpel, sont observés quelquefois autour de l'urèthre, à la base du gland ou au niveau de la fosse naviculaire; ils compriment le canal au point de constituer des rétrécissements qu'on ne peut vaincre qu'avec l'uréthrotomie.

L'examen direct du liquide des écoulements virulents nous a appris que les microcoques y étaient constants. Cela ne suffisait pas pour montrer le rôle des bactéries; il fallait encore les isoler et les inoculer. Neisser, Leistikow, Krause, Lœffler, prétendent avoir réussi à obtenir des cultures pures par les procédés de Koch. Constantin Paul (1) paraît être arrivé au même résultat avec les bouillons de Pasteur. Les inoculations entreprises avec ces cultures sur la muqueuse uréthrale et sur la conjonctive des animaux, des singes, des chiens, des lapins, des chats, des souris, etc., n'ont pas abouti. Bouchard a essayé aussi sans succès l'inoculation de cultures sur un malade dont l'œil était atteint de pannus. Cependant l'inoculation des cultures paraît avoir réussi chez l'homme entre les mains de Bokai et de Bockhart (2). Ce dernier injecta dans l'urèthre d'un paralytique général presque moribond, une seringue de Pravaz pleine d'une culture à la quatrième génération obtenue sur la gélatine. Il en résulta une blennorrhagie typique suivie d'une néphrite avec abcès multiples du rein droit. Le malade était mort en effet dix jours après l'inoculation. Le rein gauche était normal. La muqueuse de l'urèthre était couverte de pus teinté

(1) Thèse de Chameron, Paris, 1884.
(2) Bockhart, *Beiträge zur Aetiologie und Path. des Harnrohrentrippers* (*Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1883, avec planches).

de sang et les vaisseaux lymphatiques contenaient une gra
quantité de gonococci. On retrouva ces éléments dans les al
du rein. Dans la muqueuse enflammée, les cellules migratr
contenaient des cocci caractéristiques.

Pour être admise sans conteste, l'inoculation des cult
pures du gonococcus devrait être tentée de nouveau avec suc
Welander (1) a réussi, il est vrai, avec des liquides de sécré
blennorhagique contenant des micrococques, et il a échoué a
ces mêmes liquides stérilisés, mais cette expérience ne pr
pas qu'on réussisse aussi bien avec des cultures pures.

Nous conclurons en disant qu'il est infiniment probable, si
absolument certain, que la blennorhagie est causée par
microbe particulier; qu'il est certain que cet organisme se r
contre toujours dans la gonorrhée virulente, mais que la pre
de la production de cette maladie avec des cultures pures
gonococcus n'est pas donnée encore d'une façon absolue.

Il faut avouer, en effet, que nous n'avons pas réussi à rep
duire des cultures de ce microbe à l'état de pureté. Nous av
souvent obtenu, il est vrai, sur des plaques de gélatine, des
lonies plus ou moins pures; mais on ne peut savoir quelles s
celles qui représentent les microbes de la blennorrhagie ni
firmer même d'une manière absolue que ces colonies ne soi
pas étrangères à cette maladie. Peut-être y a-t-il aussi p
sieurs formes de microbes de la blennorrhagie comme le c
Aubert (2).

La thérapeutique s'est tout naturellement emparée de c
donnée nouvelle. Le nitrate d'argent paraît être un excel
agent de destruction du gonococcus. On a employé aussi a
succès le permanganate de potassium et le sulfate de quin

(1) Quelques recherches sur les microbes pathogènes de la blennorr
(*Gazette médicale de Paris*, 7 juin 1884).

(2) Aubert, *De l'uréthrite bactérienne* (*Lyon médical*, 13 juillet 1884).

CHAPITRE V

FIÈVRE TYPHOÏDE.

La fièvre typhoïde (typhus abdominal, iléo-typhus, dothiénentérie) est une maladie infectieuse, le plus souvent endémique, mais quelquefois aussi épidémique lorsqu'elle débute dans un pays, dans un village, ou une ville qui en étaient jusque là indemnes. Elle est caractérisée par une fièvre à type continu comme une septicémie, et par des lésions anatomiques, par des ulcérations des plaques de Peyer et des follicules clos de l'intestin, une tuméfaction des ganglions lymphatiques du mésentère et de la rate, par un catarrhe pulmonaire et des lésions parenchymateuses du rein et du foie.

Il n'entre pas dans notre pensée d'exposer ici l'histoire complète de la fièvre typhoïde au point de vue de son anatomie pathologique, de ses symptômes et de son étiologie. Nous renvoyons pour son anatomie pathologique au traité de Louis (1), à l'atlas de Cruveilhier, et pour son histologie pathologique au *Manuel d'histologie* de Cornil et Ranvier.

Nous n'entendons traiter ici que l'histoire des bactéries qui sont en rapport avec la fièvre typhoïde et leur rôle dans l'étiologie, la physiologie et l'anatomie pathologique de cette affection.

Recklinghausen (2) avait décrit en 1871 des masses de microbes siégeant dans des abcès consécutifs à la fièvre typhoïde; Klein (3) avait trouvé diverses espèces de micro-organismes dans les lésions de cette maladie; Socoloff (4) avait vu, dans

(1) Louis, *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde*, 2e édition, 1841.

(2) Recklinghausen, *Wurtzburger zt.* 10 juin 1871.

(3) Klein, *Report of the med. off. of the privy council and local gov. board*, 1, 1875. *Centralblatt*, 1874, n° 692, reports 1876.

(4) Socoloff, *Virchow's Archiv*, t. LXVI.

l'intestin et dans les ganglions lymphatiques, des amas de microbes et des bacilles dans les espaces lymphatiques; Brovicz (1875) est le premier qui ait vu bien nettement des bactéries allongées dans la rate; Fischl (1) avait aussi trouvé des bactéries dans la rate qui semblent se rapporter à celles qu'Eberth a déterminées plus tard, car il les considère comme des micrococci souvent ovoïdes; Maurice Reynaud (2), Letzerich (3) ont trouvé des colonies de cocci; mais ce furent Eberth (4) et Klebs (5) qui ont en réalité donné la première description détaillée et exacte des bacilles qu'on observe dans la fièvre typhoïde. Les travaux de ces deux anatomo-pathologistes ont fait admettre l'existence des bacilles propres à la fièvre typhoïde, qui ont été depuis étudiés par un grand nombre d'auteurs parmi lesquels nous citerons Meyer (6) et Friedlander (7).

Tout récemment, Gaffky a isolé, par la culture, les microorganismes de cette maladie dans un travail du laboratoire de Koch, inséré dans le second volume des *Mittheilungen des k. Gesundheitsamte.*

Le dernier travail d'ensemble paru sur la fièvre typhoïde est, croyons-nous, l'article *Abdominal-Typhus* de Zuelzer (8).

Forme et siège des bacilles. — Eberth, pour étudier les bactéries de la fièvre typhoïde, faisait durcir dans l'alcool des morceaux de la rate, des ganglions lymphatiques et de l'intestin. Il traitait les coupes par l'acide acétique cristallisable avant toute coloration et il les examinait au microscope à un grossissement de 100 à 200 diamètres. Il trouvait alors de petits amas de bactéries. Mais il n'en découvrait pas dans chaque coupe, et il avait classé les 12 faits de fièvre typhoïde, où il avait rencontré des bacilles, suivant le nombre des îlots bactériens, de la façon sui-

(1) Fischl, *Prager med. Wochenschr.*, 1878.
(2) Maurice Raynaud, Académie de médecine, 1880.
(3) Letzerich, *Archiv f. experim. Path.*, XIV.
(4) Eberth, *Virchow's Archiv*, t. LXXXIII, p. 486.
(5) Klebs, *Handb. der path. Anat.*, fascicule VII et *Archiv f. exp. Path.*, t. XII, p. 381.
(6) Meyer, *Berliner inaug. Diss.*, 1881.
(7) C. Friedlander, *Verhandl. d. Berliner phys. Gesellsch.*, 1881.
(8) *Real-Encyclopedie der gesammten Heilkunde de A. Eulenburg*, seconde édition, Wien et Leipsig, 1885.

vante : dans un premier groupe de faits, où il y avait peu de bactéries, il ne trouvait qu'un ou deux îlots bactériens sur cinq ou six coupes examinées; dans les cas moyens il y avait environ un îlot de bactéries par coupe; lorsque ces bactéries étaient abondantes, chaque préparation contenait de deux à trois colonies. Dans un seul fait il a pu voir jusqu'à 25 colonies dans chaque coupe. Quelquefois un ganglion ne présente aucune colonie de bacilles tandis qu'un ganglion voisin en contient beaucoup. Eberth a pu voir des bacilles colorés par l'hématoxyline ou par le violet de méthyl et le brun de Bismark, mais la coloration lui a paru difficile à obtenir, et il préférait les coupes non colorées traitées par l'acide acétique. Les colonies, mal limitées, irrégulières et en réseau, avaient de 10 à 100 μ de diamètre.

Sur 23 autopsies de fièvre typhoïde examinées, Eberth a trouvé 12 fois seulement des bactéries ; les ganglions en présentaient toujours dans ces 12 faits ; la rate ne lui en a offert que six fois. Dans les ganglions lymphatiques, les micro-organismes siègent entre les cellules rondes en multiplication, au milieu du tissu réticulé, quelquefois même dans l'intérieur des vaisseaux. Dans la rate, ils sont libres entre les cellules de la pulpe splénique ; dans l'intestin, ils se rencontrent au milieu du tissu épaissi des plaques de Peyer.

Pour ce qui est de la forme des micro-organismes, on pourrait croire, dit Eberth, en examinant un des îlots qu'ils forment par leur agglomération, qu'il s'agit de cocci arrondis ; mais, dans les points où ils se laissent voir individuellement, on reconnaît que ce sont des bâtonnets ayant à peu près la dimension des bacilles minces qu'on trouve dans le sang putréfié, avec cette différence qu'ils sont ovoïdes, allongés, terminés par des extrémités arrondies, comme des aiguilles émoussées à leurs deux bouts. Il n'a jamais rencontré de cocci sphériques. Ces bacilles ont un contour fin ; leur substance est homogène et difficile à colorer. Ils diffèrent, par cette difficulté de leur coloration, des bacilles du sang putréfié et de ceux qu'on trouve sur les parties mortifiées de l'intestin, car ces derniers sont au contraire très facilement et très fortement colorés par le violet de méthyl. D'après Eberth, les bactéries sont d'autant plus nombreuses

qu'on examine les organes à une époque plus rapprochée du début de la fièvre typhoïde.

Nous avons représenté dans la planche I les bacilles de la fièvre typhoïde à un grossissement de mille diamètres; la figure 113 les montre à un grossissement d'environ 1,500.



Fig. 113. — Bacilles de la fièvre typhoïde.

Leur grand diamètre mesure 2 μ; leur épaisseur est de $0\mu,8$ en moyenne. Leur extrémité est habituellement un peu plus colorée que leur partie centrale par les couleurs d'aniline.

On arrive à les colorer avec la safranine, la fuchsine (Babès) ou avec le violet de méthyl. Koch et Gaffky se sont servis du bleu de méthylène en solution alcoolique forte. Les coupes doivent y rester vingt-quatre heures, à moins qu'on n'ait placé le bain colorant dans une étuve à 40°. Encore est-il que la coloration bleue des bacilles est peu durable. Gram recommande, pour colorer ces bacilles, de mettre les coupes, après coloration, pendant une ou deux minutes dans la solution de sublimé à 1 p. 100; mais il est douteux que le dessin qu'il en donne dans la seconde édition du *Manuel de technique* de Friedländer se rapporte aux bacilles de la fièvre typhoïde, car les bactéries qu'il a dessinées sont au moins aussi volumineuses et aussi longues que celles du charbon.

D'après nos recherches (1), sur les coupes des plaques de Peyer observées au début de leur tuméfaction, on rencontre les bâtonnets courts à extrémités arrondies, que nous venons de décrire, dans les glandes en tubes ou dans le tissu conjonctif de la muqueuse, surtout autour des culs-de-sac des glandes en tube. Dans ces plaques qui sont formées, comme on le sait, de cellules rondes analogues aux leucocytes et de grandes cellules en voie de multiplication, ces cellules montrent parfois dans leur inté-

(1) Babes, *Journal de l'Anatomie*, janvier 1884. — Cornil, *Leçons orales de l'Hôtel-Dieu et de la Faculté de médecine*, 1884-85.

rieur de petits groupes de bâtonnets, associés quelquefois deux à deux et en voie de division (voy. planche III, fig. 5). Les bâtonnets représentés en *b* dans cette figure siègent surtout en dehors des cellules. Tandis qu'au début des lésions des plaques de Peyer, ces bacilles sont nombreux, ils deviennent ensuite plus rares et il survient d'autres bactéries à leur place. On sait en effet que les ulcérations des plaques sont précédées habituellement par une nécrose superficielle plus ou moins marquée, suivant qu'il s'agit des plaques dures ou des plaques molles décrites par Louis. Dans cette période de la nécrose des plaques, on y rencontre des bacilles allongés, minces, formant des agglomérations de filaments qui siègent souvent dans les vaisseaux sanguins ou dans les espaces lymphatiques de la muqueuse gangrénée.

A la surface de la partie superficielle mortifiée des plaques de Peyer, on voit souvent une couche épaisse formée de bactéries rondes, infiltrées dans le tissu mortifié ou réunies en zooglœes (pl. XIX, fig. 3, *z*). Dans ces zooglœes, les microbes, ayant de $0\mu,4$ à $0\mu,5$ diamètre, sont plus denses et plus fortement colorés du côté de la profondeur du séquestre que du côté de la surface. Auprès de ces bactéries, il y en a de plus petites formant des zooglœes bien limitées, avec beaucoup de substance gélatineuse intermédiaire *z'*. On peut conclure de la disposition des bactéries, qu'elles pénètrent par la surface et qu'elles envahissent successivement le tissu mortifié ; on distingue souvent une couche superficielle vitreuse, striée, parallèle à la surface *tr*, et dans la profondeur, des follicules *f*, composés de petites cellules, de débris de noyaux et de vaisseaux dilatés *v*, contenant des microcoques ou des bacilles. Une autre accumulation de microbes, qui ressemblent à ceux de la surface, existe souvent au-dessous du séquestre, à la surface du tissu embryonnaire qui forme la ligne de démarcation profonde de la partie mortifiée.

Le sang recueilli, pendant la vie des malades, montre parfois des bacilles de la fièvre typhoïde (voyez planche III, fig. 2, *b'*), situés entre les globules rouges : il y a aussi quelquefois des bacilles en voie de division *b*. A côté de ces éléments, on rencontre de gros globes ronds, hyalins, *g*, qui se colorent forte-

ment à la périphérie par les couleurs d'aniline, tandis que leur centre reste habituellement incolore, et sur la signification desquels on n'est pas encore fixé.

Les bacilles de l'intestin sont si nombreux, et ils se rencontrent parfois avec leurs diverses formes en si grand nombre, à la surface des plaques de Peyer, qu'il est difficile de dire quels sont ceux qui appartiennent à la fièvre typhoïde. Mais on n'a plus ce même doute lorsqu'on examine les organes éloignés de l'intestin, tels que les glandes lymphatiques du mésentère, la rate, le foie et les reins.

Les ganglions lymphatiques du mésentère tuméfiés, infiltrés et d'aspect médullaire, offrent souvent, entre les grandes cellules hypertrophiées de la substance corticale, les mêmes globes colorés que nous venons de signaler dans le sang.

La figure 3 de la planche III montre une coupe d'un ganglion dans lequel, au milieu des cellules tuméfiées *c*, qui sont situées sous la capsule *cp*, on voit des masses arrondies très fortement colorées par l'aniline, réfringentes, hyalines, tantôt exactement sphériques *gl*, tantôt irrégulières et formées de blocs granuleux dissociés.

Sur les mêmes coupes, on voit les bacilles caractéristiques de la fièvre typhoïde. La figure 4 de la planche III montre ces bacilles, *b*, situés au-dessous de la capsule fibreuse *cp* du ganglion.

La rate, qui est constamment hypertrophiée dans la fièvre typhoïde, contient habituellement des bacilles qui y ont très bien été décrits par Eberth. On peut s'assurer de leur présence dans cet organe en y prenant directement du sang pendant la vie par une ponction à l'aide de la seringue de Pravaz. Maragliano (1) a employé cette méthode de recherche dont le docteur Sciamma de Rome s'était servi déjà et qui paraît être sans danger, lorsque la canule de la seringue a été appropriée et chauffée de façon à être bien stérilisée. Maragliano a vu ainsi dans le sang de la rate des bâtonnets à contours fins et très minces analogues à ceux décrits par Klebs et Eberth. Mais il a rencontré aussi à côté d'eux des bactéries

(1) *Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, octobre 1882.

plus nombreuses. A la fin de la maladie, et pendant la
escence, ces organismes disparaissent du sang de la rate.
ayé des cultures avec ce sang et il a obtenu le développe-
bacilles de diverses grandeurs. Hein (1) a aussi recueilli,
seringue de Pravaz, du sang de la rate sur les malades
de la fièvre typhoïde, et il a reconnu les bacilles carac-
ues, qu'il a aussi réussi à cultiver. Gaffky (2), sur 22 rates
e typhoïde dont il a examiné les coupes, a trouvé 20 fois
illes disposés en petits îlots ou colonies; cette disposi-
aussi caractéristique que la forme des bactéries isolées.
ès Gaffky, le *foie* est, avec la rate, l'organe dans lequel
re le plus constamment les bacilles de la fièvre typhoïde,
ou foyers plus ou moins grands et plus ou moins
ux. Le foie présente toujours, dans la fièvre typhoïde, des
qui consistent dans un état granulo-graisseux des
, qui sont distendues et montrent souvent plusieurs
Il existe de plus, assez souvent, dans cet organe, de
oyaux irréguliers qui ont été signalés autrefois par
ich et considérés par lui comme des néoplasmes lym-
es. Il est possible que ces nodules soient en rapport
bactéries. Gaffky ne donne pas sur ce point une solu-
itive. Il a examiné les coupes de 13 foies de fièvre
, et dans tous les cas, sans exception, il a observé des
de bacilles.

h n'avait pas trouvé ces bacilles dans le *rein* des malades
de fièvre typhoïde. Bouchard avait constaté leur présence
urines et aussi dans les reins sous forme de bactéries
nnets. Gaffky, sur sept cas examinés, a trouvé trois fois
lles. Nous les avons observés aussi dans les vaisseaux
; mais on ne les a pas vus bien nettement dans l'in-
des tubes urinifères. Il n'est cependant pas douteux
assent dans la cavité de ces tubes pour être ensuite
par les urines.

sions du *larynx* et de la *trachée* ont été bien étudiées par
Eppinger (3) qui ont donné des dessins des ulcérations

ralblatt f. d. med. Wiss.*, 4 octobre 1884.
eilungen aus der kais. Gesundheitsamte*, t. II.
lbuch der path. Anatomie*, septième livraison, 1880.

à divers degrés, qui surviennent chez les individus atteints des complications laryngées de la fièvre typhoïde (laryngo-typhus). Ces auteurs ont rapporté les inflammations laryngiennes observées du côté de la muqueuse et des cartilages du larynx, à la présence des bacilles, et ils ont vu de plus que les altérations nécrosiques de la muqueuse et des cartilages étaient en rapport avec la présence de grandes zooglœes de microcoques ronds. Nous avons vérifié plusieurs fois leur description des ulcérations du laryngo-typhus.

Gaffky a examiné aussi plusieurs *poumons* atteints de congestion et de splénisation dans la fièvre typhoïde, et il a trouvé des bactéries de diverses espèces, dont quelques-unes peuvent passer pour des bacilles de cette maladie ; mais ils étaient isolés et non groupés en îlots, et comme dans les autres organes, dans l'intestin, les ganglions mésentériques, la rate, le foie et les reins, ces bactéries sont toujours groupées en petites colonies, il n'ose pas affirmer qu'il s'agisse réellement des bâtonnets de l'iléo-typhus. Il peut en effet pénétrer, dans les voies aériennes, diverses espèces de schizomycètes provenant de l'air extérieur, ou des aliments, ou de la salive, ou d'ulcérations laryngées.

Nous avons vu dans la gangrène pulmonaire compliquant l'iléo-typhus une foule de bactéries, le leptothrix et les spirochætes de la bouche entre autres. Il est certain qu'on trouve constamment, soit dans le sang, soit dans les diverses lésions observées, des micro-organismes de diverses espèces. Les lésions des plaques de Peyer, celles des ganglions, de la rate, du foie et du rein présentent, au début et pendant la période d'état de la fièvre typhoïde, une espèce prédominante et qui lui appartient en propre. Ce sont les bacilles de Klebs et Eberth, qui ont une forme spéciale et qui se groupent en petits amas caractéristiques. Mais les ulcérations intestinales sont le siège, à un moment donné, de mortifications, qui s'accompagnent de la formation de zooglœes de microcoques à leur surface ; les bacilles qui existent à l'état normal dans le mucus intestinal tapissent aussi ces ulcérations et peuvent pénétrer dans l'intérieur du tissu de la muqueuse enflammée et ulcérée. Les vaisseaux lymphatiques qui partent de l'intestin charrient assurément parfois des microcoques, car on en a trouvé dans

glions mésentériques. Gaffky en a rencontré des foyers
ine de ses observations. Divers auteurs ont vu des
oques dans le sang de la rate et dans le sang pris au bout
gt. Enfin les pustules d'ecthyma, les inflammations pus-
s et furonculeuses qui viennent si souvent en divers
mais surtout sur la région du sacrum, pendant le cours
èvre typhoïde, contiennent toujours, soit dans la sérosité
du début de ces éruptions, soit dans le pus lorsqu'il
formé, des microcoques ronds, des diplocoques ou des
ttes. Nous avons observé ces micro-organismes à la pre-
piqûre faite au début de l'apparition de ces éruptions
es. Il existe toujours une grande quantité de micro-orga-
dans les eschares gangréneuses de la peau. Dans la
l de la planche XIX, nous avons représenté la ligne de
ation d'une partie mortifiée de la peau *s*, qui est formée
subtance pâle granuleuse. Dans la région qui est encore
nexion avec le tissu embryonnaire, à la limite de la
, on trouve une grande masse de cellules migratrices
cellules adipeuses *g*, qui se continuent dans le tissu
tané. Dans ce dernier tissu, on voit un nombre considé-
e microbes ronds ou en zooglœes *z*. Les zooglœes siè-
rtout dans des vacuoles qui semblent être des cellules
uses, et parfois dans de petits vaisseaux ou fentes lym-
ies. Du côté de la profondeur, ces microbes sont bien
t, *c*, tandis qu'ils pénètrent d'une manière diffuse dans
estre. A la surface de la perte de substance dont le
re est déjà séparé *z*, on trouve des cellules qui ressem-
beaucoup à celles que nous avons décrites autour du
re du choléra des poules. La couche profonde de ces
ts contient beaucoup de bactéries.

grands ulcères de décubitus donnent parfois lieu à une
le septicémie ou pyémie, et on observe alors, à l'autopsie,
s abcès ou îlots inflammatoires du rein et du foie, ou du
1. Dans le liquide de ces abcès, on trouve les mêmes
organismes que ceux des pustules cutanées.

ger et Ehrlich (1) ont observé les bacilles de l'œdème

(1) ger et Ehrlich, *Œdème malin et fièvre typhoïde*, *Berliner Klinische
chrift*, 1882, n° 44.

malin dans un fait de fièvre typhoïde, dans les circonstances suivantes : à la suite d'injections sous-cutanées de musc, il se développa chez deux malades, au point où la piqûre avait été faite, un œdème gangréneux accompagné de la production de gaz sous-cutané. Dans le liquide de l'œdème, on trouvait les grands bacilles dont nous avons donné la description à la page 129. L'injection de ce liquide à des animaux leur donnait la maladie expérimentale connue sous le nom d'œdème malin ou septicémie de Pasteur.

Ainsi, plusieurs formes différentes de bactéries peuvent se rencontrer dans les lésions multiples et de différente nature qu'on observe dans le cours de la fièvre typhoïde, les unes qui paraissent lui appartenir en propre, les autres qui se rapportent aux complications amenées par la nécrose et l'ulcération des plaques, c'est-à-dire la septicémie et la pyémie.

Culture des bacilles de la fièvre typhoïde. — Il restait à isoler, par les cultures, les bacilles de la fièvre typhoïde. De nombreuses tentatives ont été faites dans ce sens. Coze et Feltz (1) avaient essayé avec le sang des malades enfermé dans des ballons, et ils avaient trouvé au bout de trois mois de petites cellules ovoïdes isolées ou en séries. Birch-Hirschfeld (2) n'a pas mieux réussi en employant les liquides de cultures de Pasteur. Letzerich (3), en cultivant du sang sur une gélatine de viande de veau, ou de poisson, a obtenu des microcoques possédant un mouvement propre, qu'il a considérés comme la cause de la maladie. Klebs (4) a fait une solution de morceaux de glandes

roit avoir vu les bacilles de la fièvre typhoïde dans l'eau otable et avoir provoqué par leur injection la fièvre typhoïde hez les lapins. Almquist (1), Maragliano (2) n'ont pas obtenu e résultats plus satisfaisants.

Gaffky a commencé ses expériences en octobre 1881. Voici mment il a opéré : Il a pris la rate dans un bon état de conrvation, l'a lavée au sublimé, l'a sectionnée avec un couteau auffé, et il a pris sur une seconde coupe, avec des aiguilles platine stérilisées, du sang et de petits fragments qu'il a is sur des verres dans la gélatine peptone. Les verres ont é placés sous une cloche formant chambre humide à la temrature de 18 à 20 degrés. D'autres parties de la même rate, aminées au microscope, ont montré des groupes de bacilles Eberth. Vingt-quatre heures après, les plaques de gélatine Iraient un aspect trouble et une couleur blanchâtre plus innse ; aux points inoculés, cette apparence était encore plus ette au bout de 48 heures, sans que la gélatine fût liquéfiée. un faible grossissement, on voyait au microscope un grand ombre de colonies rondes, de coloration jaune-brun. On a pris n peu de cette culture à la pointe d'une aiguille de platine, et n l'a mêlée à de l'eau distillée stérilisée pour l'examiner au icroscope avec un fort grossissement. Les bactéries ainsi obtenues présentaient la même forme que celles de la rate. Cependant leur longueur était quelquefois de deux à quatre fois plus rande que celle des bactéries de la rate. Elles jouissaient, dans e liquide, d'un mouvement propre, nageaient tantôt lentement, antôt un peu plus vite. Après coloration on constatait la présence le bâtonnets placés souvent l'un au bout de l'autre. Quatre ours après l'inoculation sur la gélatine, la culture était arrivée son maximum, après quoi elle restait sans accroissement.

Gaffky a répété les mêmes recherches sur douze autres autopies pendant un an et demi. Dans dix de ces faits, il a toujours rouvé les mêmes formes bacillaires. Dans les deux autres bservations où la rate n'était pas très fraîche, il a vu des colones de micrococci et des bacilles qui ont liquifié la gélatine, à nverse de ce qui se passait pour les bacilles de la fièvre

1) *Typhoid feberns bakterie*, Stockolm, 1882.
2) *Loc. cit.*

typhoïde, dans les inoculations positives. Une rate, dans laquelle les bacilles étaient très peu nombreux et dans laquelle on ne les avait vus qu'une fois sur cinq coupes, lui a donné une inoculation positive sur la gélatine. Il a réussi à répéter ces cultures avec deux foies.

Gaffky fait remarquer que la forme de ces cultures diffère de celles qui sont connues, en ce sens qu'on obtient des bactéries jouissant d'un mouvement propre sans qu'elles liquéfient la gélatine. Il a essayé aussi de cultiver le bacille de cette maladie sur les pommes de terre. Il a employé pour cela des pommes de terre ayant séjourné une demi-heure dans une solution de sublimé, et coupées avec un couteau stérilisé, qu'il a ensemencées avec des cultures et placées sous des cloches de verre. Vingt-quatre heures après, on pouvait remarquer un changement très peu marqué à leur surface ; mais au bout de 48 heures, toute la surface était recouverte d'une membrane mince. Celle-ci, examinée au microscope, montrait des bacilles animés de mouvements propres. Ces bacilles se coloraient faiblement avec les couleurs d'aniline, comme cela a lieu pour tous ceux qui sont caractéristiques de la fièvre typhoïde (1). Ainsi les cultures réussissent sur les pommes de terre, comme celles de l'érysipèle et du charbon.

A la température de 37°, les bacilles présentent des spores dans leur intérieur, vers le troisième et quatrième jour de leur culture. Il ne se forme pas de spores à la température de 18°. Ces spores se présentent sous la forme de corpuscules brillants, ronds, occupant toute la longueur du bâtonnet ou seulement une de ses extrémités; si deux bacilles sont adhérents et liés l'un à l'autre, il n'existe de spores qu'à l'extrémité libre de chacun d'eux. De même que les bacilles, les spores ont peu d'affinité pour les matières colorantes de l'aniline; elles se distinguent par cette difficulté de coloration, par leur réfringence et l'uniformité de leur grosseur. A 42°, les spores peuvent encore se multiplier, mais avec moins d'énergie qu'aux températures comprises entre 30° et 40°; à 25°, on trouve aussi des spores, mais en petit nombre ; à 20°, il ne s'en produit plus.

(1) Ces bacilles se colorent très bien avec le violet 6 B.

n résumé, d'après le travail de Gaffky, qui paraît à l'abri de reproche, les bacilles de la fièvre typhoïde possèdent un vement propre, se cultivent sur la gélatine sans la liquéfier r les pommes de terre, et se développent avec le plus d'ac-, en donnant naissance à des spores et à des filaments, température de 38°.

ur compléter l'histoire de la fièvre typhoïde, étudiée au t de vue de son origine et de sa nature bactérienne, il ne que donc plus qu'une preuve, celle qui serait tirée de culation chez les animaux. Cette preuve est d'autant plus ssaire que les caractères des bactéries cultivées par Gaffky ont pas suffisamment prononcés pour les différencier de autre bactérie accidentelle. Jusqu'ici, toutes les tentatives culation aux animaux sont restées infructueuses. Plusieurs rs ont, il est vrai, annoncé qu'ils avaient produit par ino-ion et injection la fièvre typhoïde chez le lapin et le ye, et même les altérations caractéristiques des plaques de r chez ces deux espèces animales. Mais il faut se méfier coup de ces assertions. Qu'une substance septique ou qu'un de contienne des bactéries dans une fièvre continue de ou trois jours terminée par la mort de l'animal, cela n'a qui doive nous étonner, et c'est ce qui arrive après l'injec-des liquides provenant des lésions de la fièvre typhoïde, il s'agit tout simplement d'une septicémie expérimentale. nt aux lésions des plaques de Peyer chez les lapins et les yes, on produit une congestion de ces plaques, une tumé-on, et même une infiltration ecchymotique ou hémorha-, ou encore, quoique très rarement, une exulcération de la ueuse, en leur injectant plusieurs espèces de bactéries; en que cette tuméfaction des plaques de Peyer n'est pas par nême caractéristique de la fièvre typhoïde. Elle se produit ême temps que la tuméfaction inflammatoire des gan-s lymphatiques. L'un de nous l'a déterminée, par exemple, les expériences faites en commun avec Berlioz pour r l'action des micro-organismes du jequirity.

grosse difficulté, qui rend pour ainsi dire inutiles des iences sur les animaux qui servent habituellement de con-

trôle aux recherches de laboratoire, c'est que les espèces vulgaires, le cobaye, le lapin, les souris, le chien, etc., ne sont pas atteintes spontanément d'une maladie analogue à la fièvre typhoïde, bien qu'elles vivent dans les mêmes conditions de milieu que l'espèce humaine.

Nous avons inoculé des cobayes et des lapins avec des cultures pures de bacilles de la fièvre typhoïde sans rien obtenir, bien que l'injection ait été faite dans le péritoine et le duodénum.

Fièvre typhoide du cheval. — Le cheval seul présente une maladie fébrile à symptômes typhoïdes, et encore cette maladie spéciale est-elle loin de posséder des caractères qui puissent l'assimiler complètement à la fièvre typhoïde de l'homme. En 1881, les chevaux de Paris, de certains régiments et surtout de la compagnie des Omnibus, ont été décimés par une épizootie de la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde du cheval. Cette maladie fébrile, dans laquelle la température atteint au bout de quatre à cinq jours un maximum de 40 à 41 degrés, puis descend après une période d'état de quelques jours pour se terminer en un espace de temps très variable, de dix, quinze à vingt ou vingt-cinq jours, présente des symptômes qui prédominent, tantôt du côté du poumon, tantôt du côté du cerveau ou des intestins. La fièvre n'a pas les mêmes allures que celle de la fièvre typhoïde de l'homme, en ce sens, qu'elle est beaucoup moins longue et moins continue dans sa courbe élevée. A l'autopsie des animaux, on ne trouve pas non plus de lésions qui soient identiques à celles de l'homme. Servoles (1) qui a établi ce parallèle et qui soutient l'assimilation complète de la fièvre typhoïde de l'homme et du cheval, rapporte des autopsies dans lesquelles il y avait des congestions et même quelquefois des ulcérations des plaques de Peyer, avec une sorte d'énucléation des follicules clos, avec une congestion très marquée et une sécrétion catarrhale de toute la muqueuse intestinale; mais nous n'avons pas vu dans sa description, non plus que dans l'examen histologique fait par Rémy, cet épaississement considérable des plaques de Peyer qui présentent, dans la fièvre

(1) Servoles, thèse de doctorat, Paris, 1881 et *la Fièvre typhoïde chez le cheval et chez l'homme*. Paris, Asselin, 1883.

adie est d'assez longue durée. De l'examen histologique
ny, il résulte que les follicules clos des plaques de Peyer
it s'ulcérer, mais l'ulcération des plaques de Peyer n'ap-
it pas en propre à la fièvre typhoïde, et elle se montre
quelquefois dans les diarrhées intenses, le choléra, l'uré-
itestinale, etc. La marche très variable de la maladie,
termine parfois dans les vingt-quatre ou quarante-huit
res heures, diffère essentiellement de la fièvre typhoïde
mme. Aussi ces différences expliquent-elles parfaitement
rsité des opinions émises par les vétérinaires; les uns,
Servoles, affirment l'identité; les autres, comme le pro-
Schütz, de Berlin, déclarent qu'ils n'ont jamais observé,
ucun animal, de fièvre et de lésions intestinales assimi-
à celles de l'iléotyphus de l'homme. Il est vrai que parmi
ladies les mieux connues au point de vue de leur étiologie,
par exemple le charbon et la morve, nous voyons de
s dissemblances dans les diverses espèces animales;
, nous affirmons l'identité de nature des lésions et des
ômes différents, en nous fondant sur la notion démon-
ı même micro-parasite. C'est précisément ce qui nous
e, pour adopter l'assimilation au typhus abdominal de
adie connue sous le nom de fièvre typhoïde du cheval,
monographie du Dr Servoles ne contient pas de recher-
ur le micro-organisme de cette affection. Il faudrait éta-
identité du microbe de cette maladie du cheval avec
le la fièvre typhoïde de l'homme.
eur (1) a inoculé à des lapins la matière écumeuse sortant

allongé. Inoculé à d'autres lapins, ce microbe les fais
en moins de vingt-quatre heures, avec une hépatisatio
naire, une pleurésie, et une tuméfaction des plaques
qui avaient un aspect framboisé et qui étaient hémorrh
La dernière plaque, au niveau de la valvule iléo-cœc
toujours la plus altérée. Mais ces expériences ne nous
nent rien sur la nature du microbe de la fièvre typ
cheval, car on a pu inoculer, avec le mucus des naseau
cro-organisme qui n'a rien à faire avec cette maladie,
autre côté, on ne peut assimiler cette septicémie du
à la fièvre typhoïde de l'homme, ni par sa march
l'espèce du micro-organisme observé.

Comme conclusion, nous dirons que l'histoire de
typhoïde de l'homme, envisagée au point de vue de s
ries, serait complète si l'on avait inoculé avec succès l
d'Eberth ; que les résultats de cette inoculation sont n
qu'ici négatifs, parce que les animaux paraissent refra
la fièvre typhoïde, sauf peut-être le cheval ; et que l
d'Eberth est très probablement l'agent de la transmissi
maladie. Les recherches faites jusqu'ici sur la présen
bacille dans l'eau, l'air, etc., sont demeurées sans résulta

Nous ne connaissons rien de spécial aux bactéries d
fever.

CHAPITRE VI

§ 1. — Typhus à rechutes.

Le typhus à rechutes ou fièvre récurrente est une maladie fébrile, infectieuse, causée par un micro-organisme du sang; on trouve en effet, dans le sang des malades qui en sont atteints, des *spirilles* ou *spirochætes* caractéristiques.

Cette maladie ne s'observe pas à Paris; elle est très commune, au contraire, dans les pays dont les habitants souffrent de la faim et d'une mauvaise hygiène. On l'a observée surtout en Irlande, où le Dr Rutty (de Dublin) en a donné une bonne description dans la première moitié du siècle dernier. On la voit souvent dans le nord de l'Allemagne, où elle est endémique; en Russie, en Pologne et assez souvent dans plusieurs parties de l'Autriche-Hongrie. Elle se montre habituellement sous forme endémique, mais aussi parfois sous forme épidémique, car elle est essentiellement contagieuse; il se produit des épidémies locales, de faubourg, de maison, de famille.

Elle nécessite donc un terrain spécial engendré par la misère, et un agent de contagion que nous allons étudier.

La fièvre récurrente est caractérisée par un accès de fièvre durant ordinairement six jours, qui est suivi d'une période apyrétique de huit à dix jours, puis d'un nouvel accès fébrile de même durée, qui peut se reproduire une troisième et quatrième fois avec les mêmes caractères, si le malade ne meurt pas auparavant. Le pronostic d'ailleurs est loin d'être constamment grave.

Otto Obermeier (1), assistant de Virchow, a trouvé et décrit le premier, en 1873, les *spirilles* que l'on voit en grande abon-

(1) *Centralblatt*, t. X et XI, 1873.

dance dans le sang des malades pendant la durée de l'accès fébrile, et seulement pendant cet accès. Ils sont formés par de longs filaments spiralés jouissant de mouvements. Tous les observateurs ont ensuite constaté le même fait. Weigert les a montrés à Breslau en mars 1873.

Cohn (1), depuis, dans un excellent travail, les a décrits également; il a constaté qu'on les trouve, mais en petit nombre, un ou deux jours avant et après l'accès, et les a appelés *spirochæte*; leur forme les rapproche en effet du spirochæte que l'on rencontre dans le tartre de la base des dents et auquel ils ressemblent beaucoup. Ces spirochætes des dents, ont été très bien décrits par R. Arndt (*Virchow's Arch.*, 1880). Ils diffèrent des spirilles par leur flexibilité et l'énergie de leurs mouvements.

On connaît aussi le *spirochæte plicatilis* d'Ehrenberg, et dans un travail récent paru dans les *Archives de Virchow* (t. XCVII, 1884), Mulhaüser a décrit plusieurs espèces différentes de spirilles que l'on trouve dans le fumier, les eaux sales, etc. (Voyez page 140).

Le spirochæte de la fièvre récurrente est un filament ondulé présentant 8 à 12 courbures d'égal rayon et des extrémités effilées. Ces deux caractères le distinguent, d'après Koch (2), du spirochæte d'Ehrenberg qui présente des séries de courbures interrompues par des courbures de plus grand rayon, et dont les extrémités ne sont pas effilées.

On n'avait pas vu tout d'abord ces spirilles sur les cadavres dans les autopsies de malades morts de fièvre récurrente. Mais Koch les a montrés et photographiés dans la rate, et plus tard Orth, Lübimoff les ont vus dans d'autres organes.

Le spirochæte d'Obermeier est très long; il mesure de 1 à 1/2 jusqu'à 6 fois le diamètre d'un globule rouge, c'est-à-dire 36 à 40 μ. Engel en a trouvé qui ont 26 fois la longueur d'un globule rouge. Leur nombre est très variable. Ils sont très nombreux pendant l'accès, si bien que dans certains cas une seule goutte de sang en renferme des masses innombrables. Dans l'intervalle des accès, on a décrit dans le sang de petits points brillants et ronds que certains auteurs ont considérés comme de

(1) *Beiträge z. Biol. d. Pflanzen*, t. II.
(2) *Ibid.*, p. 120.

e parties de spirochætes ou comme des spores de ces
.
me des spirochætes est constante; leurs courbures, lulations sont toujours les mêmes, mais leur longueur ls sont souvent très longs. Ils se disposent quelquefois u ou en 8 s'ils sont immobiles; on observe seulement ations suivant leur longueur,

conserve les spirochætes dans le sérum sanguin ou solution de sel de cuisine, ils gardent leurs mouve- ndant plusieurs jours. Leur mouvement cesse dans la . Ils conservent leur forme s'ils sont dans l'acide os- si on fait la préparation d'après Koch. A 60°, ils sont s ils résistent à la température de 0°.

es a cultivés et il a observé leur multiplication vers °; ils sont alors en forme de faisceaux comme des Leur épaisseur uniforme ne dépasse pas 0μ,3 ou 0μ,5. elquefois huit ou dix courbures dans un élément. rilles se meuvent rapidement dans le sang, progres- oscillations, tantôt en ligne droite, tantôt par trans- érale ; on observe aussi des mouvements en vrille.

s avons représentés en bas et à droite de la planche I, t placés à côté de globules rouges, et dans la figure ci-



Fig. 114. — Spirochæte d'Obermeier.

nsibilité à la chaleur a conduit à expliquer leur dis- lans les périodes qui séparent les accès fébriles : le ganisme introduit dans le sang serait tué par la tem- élevée de la fièvre, puis laisserait derrière lui des i mettraient huit jours à se développer. La fièvre it alors sous l'empire des spirochètes adultes, les

rien ne prouve que ce soit des spores.

Ces données sont donc purement hypothétiques, car rien pu constater qui ressemblât à des spores dans l'in ou en dehors des spirilles.

Guttmann (1) a bien décrit, il est vrai, de petits grai lants, unis deux à deux, dans le sang de la fièvre récu mais ces éléments n'ont pas une signification préci les rencontre dans les autres maladies fébriles, et il est d de les considérer comme les spores des spirochètes.

§ 2. — Fièvre typhoïde bilieuse.

Cette maladie présente beaucoup d'analogie avec la récurrente, et Ponfick, Obermeier, concluent, comme G ger qui l'a observée en Égypte, en considérant ces deux tions comme étant de même nature.

On l'observe dans les pays chauds et souvent dans ce contrées où sévit la fièvre récurrente et elle survient d mêmes conditions. Elle règne sur la côte méridionale et tale de la Méditerranée et sur le littoral de la mer Noir

Elle est caractérisée par des accès fébriles, une col ictérique de la peau, des pétéchies, un gonflement consi de la rate, des phénomènes intestinaux, et se termine ensemble d'accidents qui rappellent l'ictère grave.

Griesinger a donné une bonne description cliniqu fièvre récurrente et de la typhoïde bilieuse dont la lect facilitée par la traduction française de Lamattre (1868)

A l'autopsie, on trouve, d'après Griesinger, deux catégories de lésions, les unes qui existent au summum de la maladie, les autres dans une période plus avancée. Les premières consistent dans des pétéchies de la peau qui est un peu ictérique, des ecchymoses des séreuses, une exsudation croupeuse du pharynx; le cœur est très mou, facile à rompre, le foie est friable, augmenté de volume et jaunâtre. La rate est cinq ou six fois plus grande qu'à l'état normal. Sa capsule est très tendue et on observe quelquefois une rupture de l'organe dont le parenchyme foncé, friable, est parsemé de mille petits grains grisâtres. Ces corpuscules peuvent devenir de petits abcès confluents. Parfois on trouve des infarctus. L'intestin est atteint de catarrhe et même d'ulcères dysentériformes.

Si les malades sont morts à une époque ultérieure, on trouve une coloration très foncée de la peau et une inflammation pseudo-membraneuse du larynx, de l'intestin et de la vessie. Le foie est ictérique, petit, parfois tout à fait semblable à celui qu'on observe dans l'atrophie jaune aiguë. La rate, moins volumineuse, présente des infarctus ramollis et des abcès. Il existe aussi des abcès du poumon, du cerveau, des parotides, des glandes mésentériques. D'autres auteurs ont trouvé des hémorrhagies des méninges, un état vitreux ou granuleux des muscles du cœur (Küttner), une exsudation fibrineuse entre les muscles.

Küttner a observé, dans le foie, des îlots blancs, secs, dans lesquels la structure de la glande avait disparu. Ponfik a vu une agglomération de petites cellules rondes autour des branches de la veine porte. Les reins, augmentés de volume aux dépens de leur substance corticale, présentent de petits abcès, une dégénérescence granuleuse des cellules, des cylindres hyalins, des hémorrhagies dans la capsule de Bowman, de petites cellules et des hémorrhagies interstitielles dans le tissu conjonctif. Ponfik a trouvé des lésions diffuses ou en foyers de la moelle des os. Les vaisseaux de la moelle présentaient, à leur périphérie, de petites cellules. Dans les foyers médullaires, on observait des îlots jaunâtres, formés par la substance médullaire graisseuse, en dégénérescence nécrosique. Ces parties sont privées de sang.

Lubimoff (*Virchow's Archiv*, t. XCVIII, 1884), qui a publié

récemment un mémoire sur ce sujet, a reconnu dans les vaisseaux un gonflement et une chute des cellules endothéliales qui se mêlent au sang.

La rate est parsemée de petits points et d'infarctus atteignant jusqu'au quart de l'organe. Entre les infarctus, il existe des fentes qui sont remplies de pus.

Les infiltrations consistent dans une masse granuleuse avec des cristaux d'hématoïdine. Par la coloration avec le violet de gentiane, Lubimoff a trouvé des vaisseaux remplis de micrococci et de cellules endothéliales désintégrées.

Dans le foie, les lobules sont mal limités, l'épithélium des canalicules biliaires est gonflé et granuleux; une quantité de cellules s'amassent autour des vaisseaux. Dans les capillaires intralobulaires, on voit des masses de micrococci. On trouve aussi des îlots de cellules hépatiques qui ne se colorent plus, qui ne renferment plus de noyaux, qui présentent une nécrose de coagulation. Il existe aussi quelquefois des abcès dans le foie. Les plus petits de ces abcès sont formés par une masse granuleuse qui se colore comme les bactéries et montre des quantités considérables de zooglœes entourées d'un tissu inflammatoire. Ces masses sont circonscrites, ou mal définies. Entre ces abcès on trouve parfois des canalicules biliaires comprimés.

Dans le rein, Lubimoff a noté deux espèces de lésions, un gonflement parenchymateux et une inflammation interstitielle. L'épithélium est trouble ou granulo-graisseux; les tubes contiennent des cellules lymphatiques ou des globules rouges et des cylindres hyalins. Dans la capsule de Bowmann, il existe des masses homogènes ou des globules rouges. Dans les glomérules, dans les vaisseaux et les tubes, il s'était formé des thromboses de

t contenir du pigment. Parfois les nerfs offrent une rescence, un gonflement du cylindre-axe. Le tissu tiel des nerfs est riche en cellules lymphatiques.
la muqueuse gastro-intestinale, Lubimoff a trouvé des e cellules lymphatiques et une dégénérescence paren- euse et pigmentaire des cellules du réseau nerveux de ch.
la moelle des os, les îlots secs, de couleur jaune, attei- jusqu'à la grosseur d'un petit pois; ils étaient entou- ne zone rouge consistant en vaisseaux dilatés et en hagies interstitielles. A la périphérie de ces îlots nécro- avait des colonies de micrococci.
s sont les lésions observées dans la fièvre typhoïde bi- Elles se décomposent en deux séries.
aladie est due primitivement, d'après Lübimoff, à une n de spirochætes de la fièvre récurrente. Heindenreich moff ont rencontré ces spirilles dans le sang de la cir- générale et dans celui des vaisseaux de la rate.
conde série des accidents consécutifs est due, d'après r et Lubimoff, à des thromboses veineuses. Les abcès, bserve dans les cas graves, sont causés, dans la rate, par uéfaction des corpuscules de Malpighi.
rès la disposition des microbes, Lubimoff croit que ce qui sont la cause de la formation des abcès. Il pense que nismes déterminent la liquéfaction des tissus de la rate, le là partent les éléments des métastases des organes et

autour des canaux biliaires. Les lésions du système nerv amènent la dépression des forces et le délire; les lésions d [illegible] des os expliquent les douleurs que les malades ressent [illegible] r trajet.

La conclusion de Lubimoff est qu'il s'agit là d'une fièvre currente avec des lésions pyémiques de la rate, du foie, et métastases dans divers organes.

L'un de nous a examiné avec grand soin, dans le laborat de Koch, des organes très bien conservés provenant de c cas de fièvre bilieuse, sans trouver de spirochætes. Dans seul cas il y avait de pe[illegible] foyers de microbes en chaîne dans certains des gloméru[illegible] du rein et dans la rate. Il n semble donc admissible q[illegible] lorsqu'on trouve des Spirochæt il s'agit simplement d'une [illegible]èvre à rechutes, et que lorsqu trouve des microcoques, on a simplement affaire à des co plications pyémiques de cette même fièvre. Nous avons vu est vrai, dans les faits que nous avons examinés, différen espèces de micro-organismes. Ainsi, dans trois d'entre eux y avait un petit bacille qui ressemble à celui de la septicé du lapin et qui présentait, dans les parois de l'intestin, u disposition analogue à celles des microbes du choléra; dans autre, une espèce de levûre qui existait dans les ganglions m sentériques, etc.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que le virus de la fiè bilieuse n'est pas encore trouvé. Il est possible qu'elle soit d à une intoxication causée par des bactéries qui siègent à surface de l'intestin ou à l'invasion des bactéries que nous av trouvées dans la paroi de ce conduit.

CHAPITRE VII

DYSENTERIE.

lysenterie, endémique ou épidémique, se comporte comme ıaladie infectieuse d'origine bactérienne, et tout porte ·e, d'après ses symptômes, qu'elle est due à des micro-or- ıes. Cependant il n'a pas été fait sur les causes et la nature .e maladie de recherches suivies qui établissent son ori- arasitaire, et tout ce que nous connaissons se borne à des ɔlés où les observateurs ont signalé des bactéries dans lammations ulcéreuses et nécrosiques qu'on observe dans ı intestin.

t ainsi que Ziegler (1) rapporte qu'il a vu, dans deux au- ; de dysenterie observées à Fribourg et à Zurich, une ; quantité de micrococci dans les parties nécrosées de la e de la muqueuse, aussi bien que dans cette membrane non : ulcérée. Ces bactéries se trouvaient dans les couches de ıueuse au-dessous des glandes, et dans les vaisseaux lym- ues de la sous-muqueuse, et il pense que telle était la du processus ulcéreux. Prior (2) a fait une observation ;ue. L'un de nous (3) a dessiné, planche XIII, figure 6, férentes variétés de micro-organismes qu'on rencontre ırface des lésions intestinales de la dysenterie. Dans ce qui représente le raclage de la muqueuse infiltrée, on lans une cellule *c*, de grands microbes elliptiques mesu- le 0 μ, 8 à 1 μ de diamètre, et des bacilles pâles et fins. Les s bacilles sont fréquents dans le liquide albumineux qui e la pseudo-membrane. Il y a aussi des chapelets formés e grands diplococci, des spirilles et des bâtonnets plus

(1) *hrbuch der path. Anat.*, 3e livraison, p. 293, 1884.
(2) *ntralblatt f. klin. Med.*, 1883.
(3) bes, *Observation sur la diphtérie*, etc. *Journal de l'anatomie*, janvier 1884.

grands et plus foncés que la plupart des autres bacilles. Dans le tissu sous-muqueux, on rencontre souvent une seule espèce de micrococci ronds disposés en chapelets. Dans les îlots d'une pneumonie catarrhale développée chez le même individu et qui avait causé la mort, les alvéoles contenaient des cellules endothéliales gonflées, des globules rouges de sang, des cellules à cils vibratiles provenant des bronches, une masse grenue incolore et un assez grand nombre de diplococci en chapelets formés de microbes d'un diamètre de 0, 5 μ de diamètre environ. La figure 7 de la planche XIII représente ces différentes cellules de l'exsudat pneumonique, *c*, *ca*, *ce*, et les chapelets des bactéries rondes, *m*.

On peut donc dire que, dans la dysenterie, on trouve aussi parfois des bactéries dans le tissu profond de l'intestin; mais souvent on les cherche en vain. Dans un grand nombre de faits on rencontre, dans les parties superficielles mortifiées, différentes espèces de bacilles semblables à ceux qui sont dessinés; à la limite de ce tissu il s'est formé une inflammation avec beaucoup de cellules migratrices entre lesquelles il y a des microbes ronds semblables à ceux qu'on observe souvent à la limite de toute partie nécrosée.

Parfois aussi le tissu mortifié, épais, renferme, dans ses couches profondes des bactéries rondes en zooglœe et, entre ce tissu et le tissu embryonnaire de la profondeur, il s'est formé une couche tout à fait hyaline dont l'épaisseur atteint quatre ou cinq millimètres. Ces lésions correspondent macroscopiquement à un épaississement considérable, inégal, de la muqueuse affectée, qui forme des masses irrégulières, mortifiées, jaunâtres, sèches et fragiles.

CHAPITRE VIII

FIÈVRE JAUNE.

paraît presque certain *a priori* que la fièvre jaune,
adie terrible des pays chauds, est déterminée par la
des microbes. L'immunité relative dont jouissent les
naines colorées, la nécessité d'une certaine humidité,
age de la mer, d'une haute température pour son
parlent en faveur de cette hypothèse.
imaux qui ne sont pas acclimatés peuvent gagner la
La marche typique de l'affection correspond bien aux
tions de la vie d'une bactérie. Après le stade d'incu-
ont la durée est de quelques jours, il se manifeste
e intense durant 1, 2 et quelquefois même 4 jours,
par des frissons au début, par la rougeur de la face,
algie, la douleur dans la région des lombes et dans
lations.
gue est couverte d'une couche jaune, l'haleine est
y a souvent des inflammations de la muqueuse buccale
hémorrhagies et des ulcérations. Déjà, dans ce stade,
re un peu d'albumine et des cylindres dans l'urine, et
souvent de l'anurie; après quelques jours, il survient
ssion, comme si les bactéries entrées dans l'organisme,
ng par exemple, avaient épuisé leur action et avaient
état dans lequel elles ne produisent plus de symptômes
, comme cela s'effectue dans la fièvre à rechutes. On
supposer que ces bactéries se sont déposées dans le foie
ns, comme cela a lieu dans d'autres maladies infec-
emblables.
t, un ou plusieurs jours après cette rémission, com-
les symptômes d'une dégénérescence parenchymateuse
e ces viscères. En même temps les vaisseaux, surtout

ceux des muqueuses et des reins, sont altérés. Ces affections parenchymateuses se manifestent par un ictère grave, par l'albuminurie avec des cylindres ou de l'anurie, par une faiblesse extrême du pouls; les lésions des vaisseaux s'accusent par des hémorrhagies internes, par des pétéchies de la peau, par des vomissements noirs, par de l'hématurie.

A l'autopsie, surtout dans un stade plus avancé, on trouve des îlots d'inflammation localisée et même des abcès dans les parenchymes, surtout sous la capsule du foie et des reins. Toutes ces lésions sont faciles à expliquer en supposant que des parasites, déposés dans les petits vaisseaux des organes, déterminent une oblitération de ces conduits, une lésion à leur paroi, des hémorrhagies, des mortifications, des dégénérescences, des inflammations dans leur voisinage; et qu'ils produisent en même temps un virus quelconque, peut-être des spores, et en conséquence une dégénérescence générale des organes. Les hémorrhagies de l'estomac observées dans cette même période parlent pour une lésion de sa muqueuse, et on pourrait supposer qu'elle est le siège du virus, comme par exemple dans certains cas de charbon. Crevaux (*Arch. de méd. nav.*, sept. 1877) a surtout bien décrit les lésions anatomiques de cette maladie, mais sans avoir recherché les microbes qui peuvent les produire. Plusieurs auteurs ont prétendu avoir trouvé des micro-organismes; mais toutes ces recherches ont été faites sans connaître les méthodes scientifiques appropriées à de pareilles études, et leurs résultats nous ont paru n'avoir aucune valeur. Ils ont cherché des parasites dans les différentes sécrétions, dans la matière des vomissements, dans la bile, etc. Carmona décrit un microbe qu'il appelle *peronospora lutea*, Domingos Freire (*Rech. sur la cause*, etc., *de la fièvre jaune* 1880) écrit un livre assez volumineux avec plusieurs dessins sur cette maladie et ses parasites; mais les filaments et grains dessinés ressemblent beaucoup plus aux fibres végétales, au pigment biliaire et à d'autres corps accidentels qu'à des parasites. Il donne au prétendu parasite de la fièvre jaune le nom de cryptococcus xanthogenicus. Dans ses études expérimentales sur la contagion de la fièvre jaune (Rio de Janeiro, 1883) Domingos Freire a représenté des grains colorés qu'il regar

des spores contenues dans une grande cellule d'où elles
pent. Il est difficile de voir dans les dessins qui en ont
nés autre chose que des corpuscules accidentels. Quant
tendues atténuations du virus et aux vaccinations faites
mme avec des substances aussi dangereuses et aussi mal
nées, qui ont été annoncées par Domingos Freire et
jeon (*Comptes rendus*, 1884), nous croyons qu'elles ne
être acceptées que sous bénéfice d'inventaire et appré-
ec une juste sévérité (1).

ez, de San Salvador, nous a donné des renseignements
aux autopsies des individus ayant succombé à la fièvre
Il affirme que l'ictère, dans cette maladie, est plus sou-
usé par un catarrhe des voies biliaires que par une dé-
cence du foie; que le rein est presque toujours l'organe
malade et que la mort est occasionnée par l'urémie.

acerda nous avait envoyé, pour les examiner, des frag-
du foie et des reins provenant d'autopsies de fièvre
enlevés immédiatement après la mort et conservés dans
fort. De Lacerda avait fait en même temps à l'Académie
nces une communication sur les parasites de la fièvre
Mais, d'après les dessins joints à cette note, nous nous
convaincus qu'il s'était trompé et qu'il avait décrit,
des parasites, des filaments de tissu végétal et du
t. Sur les coupes du rein et du foie, placées pendant
s heures dans une solution de méthyl violet B (de la
e de Bâle) chauffé à 40° et montées ensuite dans le
on constata ce qui suit (2) :

t impossible de ne pas blâmer de pareilles tentatives si l'on s'en refère
stique suivante des vaccinations faites par le Dr Domingos Freire, à
neiro (*Archives de médecine navale*, octobre 1884) :
nnes ont été vaccinées;
quitté le quartier,
rent exposées à l'influence épidémique,
idus sur ces 44 furent frappés de fièvre jaune,
décédés.
atistique montre que 50 p. 100 des vaccinés furent atteints du typhus
et que la mortalité s'éleva à 40.9 p. 100. Si l'on songe qu'à l'hôpital
la mortalité par fièvre jaune n'a été que de 21 p. 100, on conclut
ccination a augmenté les décès dans la proportion de 19 p. 100.

s, *Le rein et le foie dans la fièvre jaune*. *Comptes rendus*, 17 sept. 1883,
es *de physiologie*, n° du 15 nov. 1883.

Foie. (pl. XVI, fig. 1, 2 et 3). — Les cellules hépatiques sont tuméfiées, remplies de gouttes de graisse formant une couronne autour du noyau; elles contiennent des grains de pigment jaune (pl. XVI, fig. 3, *p*). Leur noyau est ordinairement pâle, quelquefois atrophié, irrégulier et fortement coloré (fig. 2). Le contour des cellules montre souvent des dépressions remplies de pigment. Les capillaires intralobulaires, remplis de sang (fig. 1, *s*), contiennent quelquefois de petits grains hyalins, colorés en bleu d'acier, de 1 à 2 μ (fig. 1 à 2, *g*). Parfois les cellules plasmatiques, au bord des capillaires, sont tuméfiées et multipliées (fig. 1, *cp*).

Le tissu interlobulaire épaissi, devenu embryonnaire, montre un assez grand nombre de cellules proliférées et de cellules migratrices (*tc*), situées surtout autour des canaux biliaires dont l'épithélium est proliféré (pl. XVI, fig. 1 *cb*).

La capsule de Glisson est épaissie çà et là et devenue embryonnaire; elle se continue par places dans le tissu conjonctif interlobulaire sous forme d'îlots mal limités, formés par de petites cellules. La prolifération des cellules se propage le long des vaisseaux capillaires intralobulaires voisins.

Quelques-uns de ces derniers capillaires présentent des dilatations variqueuses, ampullaires ou fusiformes, et renferment un grand nombre de filaments courbés de 0μ,6 à 0μ,8, d'épaisseur et de longueur variable (pl. XVI, fig. 3, *cm*). Ces filaments paraissent lisses et homogènes à un grossissement de 500 à 600 diamètres. Mais, avec un fort grossissement (objectif de Zeiss 1/12, à immersion homogène ou n° 12 de Verick imm. hom. qui correspond au système 1/18 de Zeiss), on peut s'assurer que ces filaments sont composés de grains elliptiques, presque cylindriques, disposés deux à deux, formant de petits groupes dans lesquels ils sont unis par une substance intermédiaire pâle (pl. XVII, fig. 5). Les filaments sont composés ainsi par des *diplococci*, ou, si l'on veut, par des bâtonnets très courts, à spores terminales. Ces filaments se colorent très bien; ils tapissent en partie la paroi des vaisseaux, ou bien ils forment des pelotons plus ou moins denses dans leur intérieur. On trouve, avec eux, quelques grains ronds de 1 μ très fortement colorés. Lorsque ces bactéries intravasculaires sont disposées en amas volumineux, les filaments

se colorent en violet peu intense; cependant on en voit quelques-uns qui sont plus colorés que les autres. Lorsque les bactéries sont en petit nombre et que le vaisseau n'est pas encore dilaté par elles, les filaments, disposés suivant la direction du vaisseau, sont denses, très fortement colorés, plus courts (de 6 à 12 μ), et il est nécessaire d'employer le plus fort grossissement pour distinguer les grains qui les composent. Les vaisseaux qui contiennent des bactéries ne présentent plus de globules sanguins dans leur intérieur. Le tissu voisin se colore moins bien. Les cellules de ce tissu sont gonflées et souvent multipliées.

Rein. — Les bactéries sont en plus grand nombre dans le rein que dans le foie. Leur distribution est tout à fait caractéristique. La capsule fibreuse du rein est épaissie, embryonnaire à sa partie profonde (pl. XVIII, fig. 7, *c*). Ce tissu enflammé se continue par places dans la partie corticale du rein, sous forme de cônes dont le sommet pénètre dans la profondeur et dont la base confine à la capsule (pl. XVIII, fig. 7, *ti*). Là, les canalicules urinifères, les glomérules, la paroi des vaisseaux et surtout le tissu conjonctif interstitiel enflammés montrent une grande quantité de cellules rondes. Dans le milieu de l'îlot, il y a parfois un vaisseau dilaté rempli de masses granuleuses incolores (fig. 7, *v*). On trouve, par places, à la périphérie, mais surtout au sommet de ces îlots coniques de tissu enflammé, quelques vaisseaux capillaires extrêmement dilatés, ampullaires, remplis de filaments de bactéries agglomérés (pl. XVII, fig. 1, *c'*), comme dans les vaisseaux du foie. Dans le foyer même de l'inflammation, on n'en rencontre point. A la limite de ces îlots, les canalicules et les glomérules sont encore très altérés, surtout autour des vaisseaux remplis de bactéries; l'épithélium des canalicules est granuleux et leurs noyaux ont souvent disparu (pl. XVIII, fig. 7, *t''*).

Auprès de ces canalicules, on en trouve d'autres qui sont extrêmement dilatés et remplis de masses hyalines (*t'*) ou de cylindres (*t*). Parfois leur épithélium est devenu embryonnaire. L'altération des glomérules, autour des foyers d'inflammation, consiste dans une atrophie avec augmentation relative ou absolue des cellules, avec une prolifération des éléments qui tapissent la capsule de Bowmann ou bien avec une exsudation de

masses granuleuses dans cette capsule. Parfois le glomérule est devenu homogène et s'est atrophié.

La surface du rein n'est pas le seul point où l'on trouve ces lésions inflammatoires. Il existe aussi, dans la profondeur, autour de certains glomérules ou de quelques artérioles, des foyers analogues. On peut voir alors, au début par exemple, dans l'artériole afférente du glomérule, une accumulation de bactéries (pl. XVII, fig. 2), et l'on en trouve aussi dans les vaisseaux du bouquet glomérulaire. Lorsque les îlots d'inflammation sont plus anciens, on ne rencontre plus de bactéries.

Le foie et les reins ne contenaient pas d'autre espèce de micro-organismes.

Pour ce qui est des altérations histologiques du tissu rénal, elles portaient à la fois sur les glomérules, sur le tissu conjonctif et l'épithélium des tubuli. Le tissu conjonctif interstitiel était œdémateux, embryonnaire par places (pl. XVI, fig. 5, *c*), surtout à la périphérie de l'organe, et présentait quelques granulations colorées de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$ (pl. XVI, fig. 4, *g*). Quelques glomérules étaient devenus homogènes ou enflammés; les vaisseaux capillaires remplis de sang (pl. XVI, fig. 4 et 5, *s*) contenaient des grains extrêmement petits, ronds, mal définis et fortement colorés.

Le parenchyme de la substance corticale était très altéré. L'épithélium des *tubuli contorti* est tuméfié, granuleux; souvent on n'y voit plus de noyaux (pl. XVI, fig. 5, *t*), ou bien ceux-ci sont réduits à certains points ou bâtonnets de leur substance

ntes, comme framboisées (pl. XVI, fig. 5, *t* et fig. 6), tement colorées; on peut suivre le développement de ces ères formations. On voit, dans certains tubes à cellules olorées, des gouttes ou des corpuscules allongés assez et colorés. Les mêmes productions, en partie confluen- trouvent dans l'intérieur même de ces tubes (pl. XVI, *t'*). Cette substance ne consiste pas dans une concrétion parce qu'elle ne se modifie pas par l'addition des D'autres cylindres sont formés de gouttes très petites, pâles, isolées (pl. XVI, fig. 5, *t'''*); on en voit dont la est tout à fait lisse (pl. XVI, fig. 5, t'); et enfin il existe lindres qui réunissent tous ces caractères (pl. XIV, *''*). La substance médullaire des reins est beaucoup moins

is ces recherches nous avons eu l'occasion d'examiner rs séries de pièces de fièvre jaune : 1° le foie et le rein x individus morts de cette maladie, recueillis par le rez et qui ont été examinés au laboratoire d'anatomie gique de la faculté de Paris, sans qu'on pût y trouver de es; 2° les pièces de trois cas de fièvre jaune dont Koch a ulu confier l'examen à l'un de nous. Dans ces trois der- its, malgré la recherche la plus scrupuleuse et malgré les de Koch, il a été impossible de retrouver les chaînettes lles que nous avions vues dans nos premiers cas. On nc supposer que, dans la fièvre jaune, comme dans maladies infectieuses, on ne trouve de microbes que

cas de fièvre jaune, il y avait, dans divers liquides sécrétés, et en particulier dans l'intestin, plusieurs espèces de micro-organismes. Ainsi dans deux d'entre eux nous avons trouvé, dans des parties étendues de la muqueuse de l'intestin grêle, dans les glandes et au-dessous d'elles, des bacilles courts qui ressemblent à ceux de la fièvre typhoïde, mais dont les grosses spores sont souvent terminales. Ils montrent des parties peu colorées dans leur protoplasma et des extrémités un peu amincies.

Dans l'un de ces deux faits, la muqueuse de l'intestin était très altérée par places, dépouillée de son épithélium, hémorrhagique; sa partie superficielle était mortifiée et jaunâtre jusqu'au niveau des culs-de-sac glandulaires, et on n'y distinguait plus la structure de son tissu. Au-dessous de la couche glandulaire, on notait une infiltration de cellules rondes et les culs-de-sac des glandes en tube dilatés renfermaient souvent des masses denses des bacilles décrits ci-dessus.

Dans un autre fait, il y avait des bacilles plus courts, parfois disposés deux par deux, en petit nombre, soit à la surface de l'intestin, soit dans les glandes. Dans l'intestin, nous avons trouvé dans deux cas des amas denses de grands microbes ronds, de 1 μ environ, inégaux, auprès desquels il existait toujours du pigment jaune ou brun.

L'urine renfermait, dans un de ces faits, les mêmes amas de grands microbes ronds sans pigment jaune, et dans les deux autres une quantité de monades piriformes de 2 μ d'épaisseur sur 3 à 4 μ de longueur, possédant une extrémité effilée. Ces monades, libres, isolées les unes des autres, faciles à colorer avec les couleurs d'aniline, renfermaient de grandes vacuoles. Quelques-unes étaient en voie de division. La paroi de la vessie était très épaissie et sa muqueuse dépouillée, par places, de son épithélium était infiltrée de leucocytes. Les monades pénétraient entre les cellules épithéliales. Aussi est-il probable que la grande quantité de monades observées était en relation avec ces lésions inflammatoires de la vessie.

Alvarez nous a montré de son côté des dessins de micro-organismes qu'il a observés dans l'urine et qui représentaient de petites chaînettes comparables à celles qui ont été observées dans nos premiers examens du rein.

connaissances sur les micro-organismes de la fièvre jaune
uisent, comme on le voit, à bien peu de chose : d'après les
ns histologiques qui précèdent, on n'est pas sûr que le
organisme, observé dans nos premières recherches, soit
e la fièvre jaune. On ne l'a ni isolé, ni cultivé, et les
ences qui ont été faites jusqu'ici au Brésil ne méritent
e créance.

ude des lésions de la fièvre jaune, de même que celle de
e bilieuse et l'absence des microbes dans le plus grand
e des viscères examinés, permettent de supposer que les
es siègent dans le tube digestif. Peut-être n'est-il autre
que le petit bacille trouvé dans les deux observations
us, dans la muqueuse intestinale. Mais on comprend
ent que de pareilles recherches ne peuvent être menées
que dans le pays où l'on observe la fièvre jaune, et par
mmes bien armés de toutes les méthodes d'investigation
nes appropriées à l'étude des bactéries.

CHAPITRE IX

ATROPHIE JAUNE AIGUE DU FOIE.

Tandis que dans la [illegible] septicémie, les maladies infec- [illegible]t les néoplas[illegible]alisés, le foie est l'un des or- [illegible]tés le plus [illegible]t et le plus habituellement, soit [illegible]ctéries, s[illegible]égénérescences multiples, soit [illegible]meurs secon[illegible] affections bactériennes et néo- p[illegible]es [illegible]itives y s[illegible]ontraire très rares.

Ces r[illegible]ta[illegible]n appar[illegible]ontradictoires, sont en rapport avec la [illegible]n spécial[illegible]oie. Le sang de la veine porte, qui circule lentement, favorise les dépôts secondaires, tandis que par la même raison la glande est peu accessible aux lésions primitives. Les agents d'une infection primitive ne peuvent en effet arriver au foie que par les lymphatiques de l'estomac, les voies biliaires ou le sang de la circulation générale.

C'est pour la même raison tirée de sa circulation spéciale, que le foie est si souvent atteint de cancer secondaire et si rarement de cancer primitif.

On peut même se demander si les lésions bactériennes considérées comme primitives ne viennent pas toujours de l'estomac. Il est possible, par exemple, que les altérations de l'estomac et de l'intestin qui sont en rapport avec les vomissements de la fièvre jaune précèdent l'hépatite parenchymateuse que l'on observe dans cette maladie.

Klebs a décrit une maladie bactérienne de l'estomac avec des hémorrhagies, des ecchymoses et des ulcérations caractérisées par la présence de bacilles plus courts, plus gros que ceux du charbon, et présentant des extrémités arrondies. Ces lésions de la muqueuse gastrique sont ordinairement liées à l'atrophie jaune aiguë du foie.

a trouvé, dans son observation, les mêmes bacilles conduits biliaires et autour des vaisseaux.

1) a observé aussi une gastrite diphthéritique combi- l'atrophie jaune du foie. Dans ses recherches, faites atoire de Recklinghausen, il n'a pas examiné s'il y microbes.

ger (2) décrit des microbes ronds dans l'atrophie jaune

(3) a trouvé, dans une autopsie de femme enceinte qui l'œdème aux jambes avec une ulcération cutanée, tard de l'œdème des extrémités supérieures, la mu- l'estomac un peu œdématiée, et le foie hypertrophié. 1 était faite six heures après la mort. A l'examen mi- ue, le foie présentait une dégénérescence graisseuse, utour du hile, à l'entrée de la veine porte. Les con- ires, à la périphérie du foie, étaient souvent remplis es constituées par de grandes bactéries rondes. Ces icrobes n'existaient ni dans le sang ni dans les vais- ns les parties périphériques du foie, dans les lobu- r de la veine centrale, il y avait une zone de cellules s granuleuses, puis une zone où les cellules n'étaient nctes. La partie périphérique des lobules présentait le quantité de cellules en dégénérescence graisseuse, cristaux de leucine et de tyrosine. Le tissu conjonctif l n'était pas enflammé. Dans le tissu interlobulaire, on arfois des bactéries rondes disséminées. Auprès d'elles des bacilles, surtout dans les régions centrales du -ci siégeaient dans les ramifications de la veine porte de ces ramifications. Parfois ces bacilles possédaient terminales. Hlava observa en outre une infiltration diffuse de la muqueuse de l'estomac et du duodénum éries. Il croit que l'infection s'était faite par l'in- ce que la lésion était surtout localisée dans la veine

s diphtherica mit acuter gelber Leberatrophie. Deutsches Archiv XXXIV, p. 113.
Virteljarschift. 1875.
medic. Wochenshrift, 1882, n°s 31 et 32.

Balzer (1) a constaté la présence des microcoques d
d'atrophie aiguë du foie.

D'après ce petit nombre de faits, en l'absence de
par lesquelles on aurait pu déterminer l'espèce de
dont il s'agit, en présence des formes diverses qui c
tées, il est nécessaire de réserver un jugement défi
qu'il paraisse probable que l'atrophie aiguë du foie
par des bactéries parasitaires.

Il est d'ailleurs des faits de pyémie et de septic
lesquels on observe, seulement des abcès métast
foie avec une grande masse de bactéries, mais aussi
phie du foie, un hépatite parenchymateuse très pron

La pyémie et la septicémie sans abcès du foie dé
souvent un ramollissement avec atrophie de cet org
blable par ses caractères anatomiques à l'atrophie
symptômes ressemblent aussi à ceux de l'ictère g
bactéries remplissent alors par places les ramificat
veine porte.

(1) *Revue mensuelle*, 1882.

CHAPITRE X

FIÈVRE INTERMITTENTE.

La fièvre intermittente (*fièvre de malaria, paludisme, fièvre de marais*), qui est si universellement répandue sur toute la terre, partout où se fait sentir l'influence des émanations marécageuses, paraît si bien en rapport avec l'invasion de l'économie par des parasites, que depuis longtemps on a cherché à se rendre compte de l'espèce ou des espèces végétales ou animales qui pouvaient en être les agents. Déjà Lancisi (1), Razori, admettaient que les fièvres intermittentes étaient dues à des animalcules parasites qui pouvaient pénétrer dans le sang. Virey les attribue à des infusoires, Boudin (2) à la flore des marais, Bouchardat (3) aux particules provenant d'animalcules.

J. K. Mitchell (4), Mühry (5), Hammond (6) incriminaient l'atmosphère chargée de spores de certains végétaux microscopiques; J. Lemaire (7) accusait les microphytes et microzoaires sans spécifier une espèce distincte, les bacterium, vibrio, spirillum, etc. Binz (8) constate l'action toxique des sels de quinine sur les infusoires et pense que ces substances agissent de la même façon sur les bactéries du sang. Vulpian a fait remarquer qu'il faudrait une dose de quinine énorme pour tuer

(1) Lancisi, *De noxiis paludum effluviis*, lib. II, Roma, 1717.

(2) Nous citons l'opinion de Virey et de Boudin et beaucoup d'autres auteurs ci-dessous d'après l'historique très complet donné par Laveran (*Traité des fièvres palustres*, Paris, 1884).

(3) *Annuaire de thérapeutique*, 1866, p. 299.

(4) *On the cryptogamous origin of malarious and epidemic fevers*, 1849.

(5) *Die geographischen Verhältnisse*, etc., ch. VI.

(6) *A treatise on hygiène*, Philadelphia, 1863.

(7) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LIX, p. 317, 17 août 1864.

(8) *Max Schultze's Archiv*, 1867.

les bactéries, si la fièvre intermittente était sous leur dépendance (1). Salisbury (2) attribue la fièvre intermittente à des algues du genre palmelles. Les expériences de Wood et Leidy (3), de Quinquaud (4), de Magnin (5) ont montré que Salisbury s'était trompé. Hallier (6), Van den Korput et Hannon (7), Schurtz (8) ont pensé que le parasite devait être une oscillariée. Balestra et Selmi (9) ont conclu en faveur d'une algue.

En 1879 Klebs et Tommasi Crudeli (10) ont analysé l'air, l'eau et le sol des marais Ponti[illegible] et ils ont trouvé diverses espèces de bactéries, d'algues, de micrococci, de corpuscules ovalaires, etc. Ils ont ensemencé, avec la terre des marais, divers liquides de culture, et ils ont vu se développer surtout des bacilles, des spores et des filaments. Les spores ovoïdes et mobiles mesuraient 0μ,9; les filaments, quelquefois très longs, sont segmentés en articles possédant souvent des spores. Les bactéries ont de 4 à 6 μ; les filaments sont beaucoup plus longs. En chauffant les cultures, les algues ne s'y développaient pas, non plus que les moisissures. Les corpuscules ovales restaient stériles ou donnaient naissance à des filaments. On obtient en quarante-huit heures, dans les cultures, de petits nuages formés de bacilles de 4 à 6 μ qui sont aérobies, mobiles, souvent avec des spores à leurs extrémités ou dans leur milieu. On peut suivre leur développement sous le microscope. Ce sont là, suivant Klebs et Tommasi Crudeli, les cultures pures du bacille de la malaria. Mais il est douteux qu'ils aient obtenu des cultures absolument pures du même bacille. D'après ces

(1) Bochefontaine, *Action de la quinine sur les vibrioniens* (*Archives de physiologie*, 1re série, t. V, p. 390).

(2) *The american journal of the med. sc.*, janvier 1866. *Revue des cours*, 6 nov. 1869.

(3) *Amer. journ. of the med. sc.*, 1868.

(4) *Soc. de biologie*, 15 nov. 1879.

(5) Magnin, thèse de Paris, 1876.

(6) Hallier, *Schmidt's Jahrbücher*, 1867 et 1868.

(7) *Journal de méd. et de chir. de la société des sc. méd. de Bruxelles*, 1866, 42e vol. p. 330 et 497.

(8) *Archiv der Heilkunde.*

(9) Congrès médical de Florence, 1869, et Ac. des sc., 1870.

(10) *Reale accademia dei Lincei*, juin 1879 et *Arch. f. exp. Pathologie*, 1er juillet 1879.

teurs, l'injection de ces microbes dans le tissu conjonctif s-cutané des lapins donne une fièvre à marche typique nblable à la fièvre intermittente. Mais il faut dire que les ntités injectées ont été considérables et qu'avec beau- p d'autres bactéries, on peut aussi donner de la fièvre animaux. Le liquide filtré ne produit aucun accident. Les és thermométriques de la fièvre artificiellement produite z les lapins par Tommasi Crudeli et Klebs ont été critiqués Laveran qui n'y a pas reconnu une courbe comparable à e de la fièvre intermittente. D'un autre côté les lapins et autres animaux qui vivent dans les contrées marécageuses plus infectées par la malaria ne sont jamais atteints spontané- nt d'aucun accident qui rappelle de près ou de loin la fièvre rmittente, en sorte qu'il est bien douteux qu'on ait jamais né cette maladie à des animaux.

ommasi Crudeli a publié en 1880 (1) le résumé de recher- s nouvelles d'où il résulte que les spores du bacillus malariæ retrouvent dans le sang des lapins inoculés, dans celui des ricitants et dans la rate où l'on prend, pendant la vie, du g à l'aide d'une seringue de Pravaz (Marchiafava, Sciam- na, etc.). La culture du sang de la rate prise sur le vivant pen- nt les paroxysmes fébriles donnerait les bacilles de Klebs et mmasi Crudeli. Le sang des malades, pendant la période frisson, contiendrait les mêmes bacilles.

Cuboni et Marchiafava (2) ont fait des cultures du sol mala- que et ont toujours obtenu les bacilles de Tomasi Crudeli et ebs. Ils ont injecté ces cultures et du sang de la rate humaine les lapins, et ils leur ont donné la fièvre avec un gonflement la rate. Il faut dire que la quantité de bactéries injectée it très grande, deux seringues de Pravaz, par exemple, chez lapin. Il ont trouvé dans le sang des fébricitants, pendant période algide, des filaments mesurant de une à trois fois le mètre d'un globule rouge avec des spores à leurs extrémités, chaînettes, des spores mobiles. La culture du sang leur donné des bactéries analogues.

(1) *The Practitioner*, novembre 1880, p. 321.
(2) *Nouvelles études sur la malaria* (*Arch. f. experim. Pathol.*), t. XIII, p. 265.

Plus récemment Cecci (1) a répété, dans le laboratoire de Klebs, la culture des bactéries des terrains malariques et trouvé



Fig. 115. — Bacilles de la malaria d'après Klebs.

les mêmes bactéries; il a réussi à donner aussi de la fièvre aux chiens et aux lapins. Ziehl (2) a rencontré les bacilles de Marchiafava et Cuboni dans le sang des paludiques.

Ces expériences ont été reprises avec des résultats différents. Maurel (3) n'a trouvé dans le sang des paludiques aucun microphyte caractéristique. Bacelli, Giovanni et Orsi, Laveran (4) n'ont jamais eu que des résultats négatifs en injectant aux animaux le sang des fébricitants. Ces expériences sont d'ailleurs passibles de deux reproches : le premier, c'est que l'on ne sait pas sûrement si le terreau pris dans les contrées à fièvre paludique contient le germe de la malaria et si les bacilles ainsi obtenus se rapportent bien à la maladie dont il s'agit; en second lieu, si les expériences faites sur les animaux donnent de la fièvre, toute autre bactérie septique en ferait autant, et cette fièvre est d'autant plus difficile à rapporter à la malaria, que les animaux n'en sont pas spontanément atteints. Nous

orps kystiques n° 1 ou en croissant. — Ces éléments, dis-
n forme de croissant à extrémités effilées ou un peu
ies, limités par un contour fin, très transparents, inco-
yant de 8 à 9 μ dans leur grand diamètre, 3 μ dans leur
re transversal, possèdent des granulations pigmentaires
ur partie centrale, rarement à leurs extrémités (voy. 1,
6). Ils se déforment quelquefois, mais d'une façon très
ils possèdent parfois un contour qui sous-tend l'arc
par le croissant; on observe des formes intermédiaires
es éléments et les suivants.

orps kystiques n° 2 ou sphériques. — Ces éléments sphé-
de dimension variable entre 1 μ et 9 ou 10 μ, mesu-
bituellement de 8 à 9 μ, sont transparents, limités par
gne très fine parfois double sur les préparations traitées



Fig. 116. — Parasites de la malaria d'après Laveran.

1; *g*, globules sanguins; 2, corps n° 2 avec ses filaments mobiles; *m*, petits corps n° 2
s; *f*, filament libre; *l*, globule blanc avec des grains de pigment (corps n° 3); 3, corps

de couronne ou sans ordre; on voit ces grains de pigment agités de mouvements très vifs comparables à ceux de particules solides dans un liquide en ébullition (mouvement brownien et mouvement communiqué), mais qui ne s'observent que dans les éléments d'un certain volume et non dans les plus petits. Ces éléments, d'après Laveran, ont souvent le diamètre des globules rouges de sang et peuvent même se montrer à l'état naissant dans ces globules (hématies piquées). Le docteur Richard (1), qui a vérifié les faits découverts par Laveran, a insisté sur cette disposition des corps n° 2 à l'intérieur des globules rouges. Nous verrons bientôt que les dernières recherches de Marchiafava et Celli se rapportent à des figures analogues. Les corps n° 2 de Laveran ne possèdent pas de noyau.

C'est du bord et de la surface des corps n° 2 que Laveran a vu partir des *filaments mobiles* (voy. 2, fig. 116) minces, transparents, ondulés, ayant de 21 à 28 μ de longueur sur 1 μ de largeur, animés de mouvements, si la température est voisine de celle du corps humain ou si la préparation est placée sur une platine chauffante. Ces filaments adhèrent aux grands corps n° 2 au nombre de 1, 2, 3 ou davantage, ou bien ils sont libres dans le sang et se meuvent comme des anguilles (*f*, fig. 116); ils sont effilés à une extrémité, un peu renflés à l'autre; on peut voir aussi parfois un petit renflement olivaire à leur centre. Leurs mouvements sont le plus faciles à observer et le plus vifs quand ils adhèrent par une de leurs extrémités à un corps n° 2, tandis qu'ils sont libres par l'autre extrémité. Ces mouvements ont été décrits en détail par Laveran et par Richard, qui a constaté aussi leur persistance dans le liquide sanguin après qu'ils ont été détachés et mis en liberté.

3° *Corps kystiques n°* 3. Ils sont constitués par de petites masses hyalines, soit sphéroïdes, soit irrégulières, contenant des granules pigmentés, masses analogues aux leucocytes, remplies de pigment noir, et de pigment libre (*l*, fig. 116).

Les corps n°s 1 et 2, et surtout les filaments mobiles qui partent de ces derniers, sont considérés par Laveran comme les parasites de la malaria; les corps n° 3 comme les cadavres de ces para-

(1) *Revue scientifique*, 1883.

'our lui, les parasites, et en particulier les filaments mo-
'ont rien de commun avec les bacilles de Klebs et Tom-
'udeli : ils ne se colorent pas par les substances colorantes
e l'aniline, ils ne sont jamais segmentés en articles; ils
emblent nullement aux vibrions par leurs mouvements.
ı en fait des protistes ou protozoaires, appartenant au
nimal et présentant la double forme enkystée (corps
2) et libres (filaments mobiles).
certain que la description des éléments trouvés par La-
'a rien à faire avec celle de parasites végétaux de l'ordre
zomycètes, car leur coloration est impossible avec les
s d'aniline, et l'on ne peut conserver des préparations
s des filaments. Ils sont difficiles à voir, ne s'observent
le sang examiné de suite à l'état frais, pendant un
lans la période d'algidité, et à une température voisine
du corps humain.
éprouvons, nous devons l'avouer, une certaine difficulté
uer l'interprétation de faits que nous n'avons pas pu
er dans les pays à malaria. Cependant il ne nous sem-
que la nature parasitaire et animale des filaments de
ı puisse être considérée comme probable, ni comparable
ution d'un parasite qui se trouverait d'abord dans un
qui serait ensuite mis en liberté. Laveran n'a jamais
ffet de filaments dans l'intérieur des corps n° 2 qu'il con-
omme des kystes; ses figures nous représentent, au con-
ces filaments comme émanant du protoplasma périphéri-
corps n° 2. La forme de ces filaments les assimile aux
ons protoplasmiques que G. v. Hoffmann (1) a dessinées
sang à l'état normal et dans diverses maladies et que
eur considère à tort comme des champignons. Les fila-
eproduits par Hoffmann avec un grand luxe de dessins
rossissements énormes ne nous paraissent ressembler
à des schizomycètes ni à des parasites, mais simple-
les expansions sarcodiques et à des produits de destruc-
globules du sang chauffés à 40°. Nous croyons qu'il en
ême des filaments de Laveran.

Hoffmann, *Untersuchungen über Spaltpilze in menschlichen Blute*,
ıches, Berlin, 1884.

Maintenant, quelle est l'origine des corps n°s 1 et 2 que Laveran décrit comme des kystes? Leur dimension, qui est celle des globules rouges et des globules blancs, fait supposer à priori que ce sont des globules du sang altérés. Les recherches récentes de Marchiafava et Celli, celles de Tommasi Crudeli, nous confirment dans cette opinion.

Marchiafava avait constaté, en 1878, que les globules rouges pouvaient présenter, dans leur intérieur, du pigment noir dû à la conversion de l'hémoglobine en mélanine. Marchiafava et Celli ont décrit (1), dans les globules rouges, des lésions qui sont jusqu'à un certain point comparables à celles des corps n° 2 de Laveran, et donné la méthode de coloration et de conservation des globules altérés. On fait sécher rapidement une couche très mince de sang sur une lamelle qu'on colore avec une solution aqueuse ou alcoolique de bleu de méthylène, on lave à l'alcool, on dessèche et on monte dans le baume. Les globules blancs du sang sont colorés en bleu clair et leurs noyaux en bleu foncé; les globules rouges conservent leur couleur normale ou prennent une couleur bleu pâle qui est toujours uniforme quand le sang appartient à un homme sain ou affecté



Fig. 117. — Altérations des globules rouges dans la malaria, d'après Marchiafava et Celli.

d'une autre maladie que la malaria. Au contraire, dans les accès de paludisme intenses, on voit, dans l'intérieur des globules rouges un ou plusieurs petits corpuscules ronds colorés en bleu intense. Au milieu de la tache bleue, on voit apparaître de petites vacuoles claires dont le pourtour possède la coloration bleue et dont le centre contient du pigment noir. Plus tard ces granulations s'accumulent dans l'intérieur des

(1) *Fortschritte der Medicin*, n° 18, 1883.

bules avec une augmentation de la matière hyaline dont les
ses irrégulières se colorent fortement avec le bleu de mé-
ène. Il en résulte finalement une destruction plus ou moins
de et complète des globules dégénérés. Si, avant de colorer
ang, on le traite par l'eau, ou par l'alcool, ou par l'acide
ique, on ne voit rien de net indiquant des spores ou des
lles de champignons.

archiafava et Celli, en obtenant des parties sphériques co-
s, dans les globules rouges du sang, avaient pensé, d'après
omptitude et la ténacité de leur coloration avec l'aniline,
s'agissait de corpuscules de nature végétale. On a essayé
is, ainsi que Tommasi Crudeli (1) l'a dit au congrès de Co-
agne, une grande variété de cultures artificielles du sang,
d'instituer avec ces cultures des expériences sur les ani-
x, mais les résultats ont été le plus souvent nuls. Il faut
réserver tout jugement à cet égard. Dans cette même
ce du congrès de Copenhague, Rosenstein (de Leyde) a dit
r rencontré, dans le sang, les figures données comme micro-
nismes par Laveran, Richard, Tommasi Crudeli et Klebs,
chiafava et Celli ; mais il ne lui paraît pas encore prouvé
ces organismes soient les agents producteurs de la malaria.

ous venons d'exposer les travaux auxquels la recherche des
robes du paludisme a donné lieu dans ces dernières années;
ique cette maladie nous paraisse devoir être de nature pa-
taire, nous ne pouvons donner à cet égard une conclusion
itive. Les filaments de Laveran et Richard ne nous parais-
t nullement parasitaires. Les corps n° 1 et n° 2 de Laveran
plus forte raison ses corps n° 3 nous semblent devoir être
portés à des altérations des globules rouges et des globules
ncs. Il n'est pas prouvé que les bacilles et filaments décrits
bord par Klebs et Tommasi Crudeli soient en réalité les pa-
tes de la malaria, et enfin il convient d'attendre, pour se
noncer sur la nature des taches susceptibles de se colorer
rvées par Marchiafava et Celli dans les globules rouges du
g. Il ne reste donc, comme bien démontrée, que la lésion

(1) Tommasi Crudeli, *Les altérations des globules rouges du sang dans l'infec-
malarique*. Analyse donnée dans la *Semaine médicale* du 21 août 1884, p. 334.

nutritive des globules rouges décrite par ces derniers auteurs, qui est caractéristique et appartient en propre à la malaria, d'après ce que nous connaissons aujourd'hui. Nous n'insistons pas sur ces phénomènes de destruction des globules rouges non plus que sur les autres altérations de la rate, du foie, des reins, du cerveau et des autres organes qui en sont la conséquence, car elles ne rentrent pas dans notre sujet spécial. Elles sont d'ailleurs bien connues et elles ont été très bien traitées dans le livre de Laveran auquel nous renvoyons le lecteur désireux de connaître l'anatomie pathologique de la malaria.

Comme on ne trouve de bactéries ni dans les organes internes, ni dans le sang des malades qui succombent à la fièvre intermittente, on est tenté de supposer que l'agent virulent siège à la surface des muqueuses, de la muqueuse du tube digestif par exemple, et que des poisons chimiques nés sous l'influence des micro-organismes pénètrent de là dans le sang. Ils agiraient ensuite sur les globules rouges du sang.

CHAPITRE XI

CHOLÉRA.

Le choléra asiatique, maladie essentiellement infectieuse, contagieuse et épidémique, est caractérisé par une invasion brusque, avec ou sans diarrhée prémonitoire, par des évacuations abondantes, vomissements et diarrhée, par des crampes et une algidité qui se terminent par la mort ou par une période de réaction dans laquelle on observe diverses manifestations symptomatiques suivies de la guérison ou de la mort.

Le choléra nostras est une maladie saisonnière qui peut présenter tous les symptômes et même, quoique plus rarement, la gravité du choléra indien.

Endémique dans l'Inde, dans le delta du Gange, le choléra asiatique passe presque constamment par l'Egypte avant de venir en Europe, où il a fait, l'an dernier, sa sixième apparition depuis le commencement du siècle. Ses ravages ont toujours été en s'amoindrissant depuis la première grande épidémie de 1832.

Le caractère étiologique de la maladie, le transport de l'élément contagieux par les voyageurs, par la caravane de la Mecque et par les navires infectés, la contagion très évidente des linges salis par les déjections, la formation de milieux contaminés et d'endémies locales de maisons, de grands établissements hospitaliers et de prisons, ont fait depuis longtemps penser à un contage parasitaire.

Virchow, en 1848 (*Virchow's Archiv*, t. XLV), Pouchet, Brittan et Swayne, en 1849, trouvèrent des vibrions en abondance dans les selles des cholériques, mais sans leur attribuer une valeur spécifique, pas plus que Davaine ne le fit pour les cer-

(1) *Das Cholera-Contagium*, Leipzig, *Botanische Untersuchungen*, 1867.

comonas qu'il avait observés dans les mêmes conditions. Bohm (cité par Virchow) et Hallier (1) crurent avoir découvert la cau du choléra dans un champignon du genre urocystis, que Halli pensait devoir exister sur quelque graminée de l'Inde. Klob (regarda le choléra comme lié à la présence d'une quantité con dérable de champignons siégeant dans l'intestin. Philip Pacini (2) aperçut aussi des infiniment petits animés d'un mou ment moléculaire très prononcé dans les selles des cholériqu Pacini ayant constaté, comme l'avaient fait avant lui Bohm (Berlin) en 1835, puis C. Müller, Gull, Bennett, Grainger (3), etc la desquamation de l'épithélium de la muqueuse intestin attribua cette desquamation à ses microbes cholérigènes fonda toute une théorie dynamique, physiologique et ma matique du choléra sur cette donnée de la désintégration l'épithélium suivie d'un excès de transsudation aqueuse.

Les recherches faites sur les bactéries de l'intestin pend l'épidémie de 1873 n'ont pas donné de résultats nouveau Hayem et Raynaud (4) ont compté, dans les déjections, u dizaine d'espèces de vibrioniens. Ce sont surtout des spe qu'ils ont rencontrées dans les selles rizifomes, et ils ne se pr noncent pas sur l'existence d'un parasite spécial.

Aussi les premières recherches exactes sur les parasites du choléra ont-elles été tentées en 1883 dans les deux missions françaises et allemandes envoyées en Egypte pour y étudier le fléau. Les premiers résultats en ont été publiés dans les rapports de Koch (5), dans sa conférence à l'office sanitaire (6) et dans le rapport de Straus, Roux, Nocard et Thuilier (7).

(1) *Studien über das Wesen des Cholera-Processus*, Leipsig, 1867.

(2) Observations microscopiques et déductions pathologiques sur le choléra asiatique. *Gazette méd. ital.* 1 et 4, et *Archives de méd. milit. de Bruxelles*, 185 — De la cause spécifique du choléra asiatique et de son processus path., la *Cronica med. di Firenze*, 1855. *Journal de la Société des sc. méd. de Bruxelles*, 1855. *Du processus morbide du choléra asiatique*, traduit par le Dr Bos, Marseille, 1881.

(3) Grainger, *Report on the epidemic cholera*. Appendice B. London, 1850, p. [illegible]

(4) Société médicale des hôpitaux, t. X, p. 265.

(5) Traduction dans la *Semaine médicale*, octobre 1883 et nos du 31 janvier et du 26 mars 1884 du même journal.

(6) Traduction de Ricklin dans la *Gazette médicale de Paris*, nos des 16, 23 et 30 août 1884. *Deustch. med. Wochensch.*, 1884, nos 32 et 32, A.

(7) *Archives de physiologie*, no 4, 15 mai 1884.

holéra, parce qu'elles sont bien exposées dans les
ses descriptions qu'en ont faites Cruveilhier (Atlas,
), Renaut et Kelsch (1), Cornil et Ranvier (2),
), etc. Les cadavres d'individus morts dans la période
conservent une chaleur très intense après la mort,
température peut même monter jusqu'à 40, 41 et 42°
heures après la mort. Les cadavres ne se putréfient
lement. Comme on peut, par autorisation spéciale de
cture de police, pratiquer les autopsies très peu de
immédiatement après la mort, on n'a pas à redouter
éfaction post mortem dans l'analyse histologique des
A l'ouverture du ventre, dans les 24 premières heures
ladie, le péritoine présente un état poisseux et muqueux
iculier de sa surface. L'intestin, très congestionné, offre
eur rosée superficielle analogue à celle de l'hortensia.
ueuse de l'intestin est remplie par un liquide séreux ou
. La congestion de la surface muqueuse s'accompagne
orentérie marquée par la saillie que forment les folli-
s et par une injection très prononcée des vaisseaux
iennent les follicules isolés et la périphérie des plaques
r. Ces lésions, visibles à l'œil nu, sont à peine appré-
lans les attaques du choléra foudroyant terminé par
en quelques heures, tandis qu'elles sont très évidentes
la période de réaction où l'on observe souvent une
tion des follicules, des érosions et des ulcérations
ıd, Cruveilhier).
llosités et la surface de la muqueuse sont dépouillées

liquide laiteux et les grains riziformes qui nagent dans les selles caractéristiques du choléra. Cette desquamation très abondante des cellules a été vue par tous les observateurs qui ont examiné au microscope, depuis les premières épidémies de ce siècle. Elle avait été contestée à tort par Cohnheim. Les selles rendues par les malades pendant la vie, de même que le liquide intestinal, quand il est en abondance dans l'intestin après la mort, présentent des caractères tout à fait spéciaux au choléra. Ces selles sont aqueuses, sans odeur, ou d'une odeur fade, et contiennent en suspension des flocons grisâtres ou blanchâtres. Elles se séparent, pendant le repos, en laissant tomber une partie opaque et blanchâtre au fond du vase, tandis que la partie supérieure du liquide est à peine louche. Neutres ou légèrement alcalines, elles contiennent une très faible proportion de sels (1 à 2 p. 100) qui sont du chlorure de calcium, du carbonate d'ammoniaque, des sels de potasse et un peu d'urée. Elles ne sont pas albumineuses. Les selles que l'on observe au début de l'invasion du choléra, pendant le premier et quelquefois le second jour, sont tout à fait privées de bile. La sécrétion biliaire paraît absolument suspendue, comme la sécrétion urinaire, pendant la période de l'algidité.

Lorsqu'on examine, au microscope, le liquide des selles ou de la surface de l'intestin pendant une autopsie faite peu de temps après la mort, on trouve une grande quantité de cellules épithéliales libres, cylindriques, ou un peu tuméfiées, granuleuses ou hyalines, dont les noyaux ne se colorent pas toujours et qui sont mortifiées.

Bactéries du choléra. Bacille en virgule ou Komma-bacillus de Koch. — La recherche spéciale des bactéries dans ce liquide

qui se trouvent sur la lamelle, les bacilles en virgule de Koch. C'est ce qui explique qu'ils ne soient pas dessinés dans le mémoire des membres la mission française en Égypte (*Archives de physiol.*, 15 mai 1884), bien qu'ils aient représenté diverses espèces de bactéries, soit libres dans le liquide intestinal, soit comprises dans les coupes de l'intestin. C'est ce qui explique aussi que Koch ne les ait pas vus dans ses premiers examens en Égypte et qu'il ait dû étudier longtemps les déjections intestinales et faire des cultures nombreuses avant d'arrêter son opinion. Pour voir ces bacilles en quantité, il faut avoir affaire à un cas de choléra foudroyant, très rapproché de son début, et alors les bacilles en virgule de Koch se montrent en aussi grande abondance que dans une culture où ils seraient à l'état de pureté. C'est ce qui est arrivé, par exemple, dans une autopsie pratiquée à Toulon par Koch avec Straus et Roux. Nous avons eu à Paris, au mois de novembre 1884, plusieurs autopsies analogues, et en particulier une autopsie faite à Beaujon par Doyen, avec lesquelles nous avons fait des cultures dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté. Nous avons constaté neuf fois sur dix la présence des bacilles en virgule dans les selles (1).

Le meilleur moyen pour les bien voir dans un liquide diarrhéique qui en contient beaucoup, c'est d'étaler sur une lame de verre un petit fragment d'un flocon muqueux et d'y mettre une goutte de solution faible de violet de méthyl B dans de l'eau distillée. On recouvre avec la lamelle, on fait couler le liquide colorant en excès et on examine avec un objectif n° 10 ou n° 12 à immersion homogène de Vérick. Les bacilles virgules sont alors animés de mouvements très vifs qu'ils conservent pendant longtemps, bien qu'ils soient colorés. Ce mode de préparation est bien supérieur, pour un examen délicat, à la dessiccation, à la coloration et au montage dans le baume après déshydratation, car, dans les diverses opérations que subissent les bacilles, ils se contractent, diminuent de longueur et d'épaisseur, et on ne peut plus voir leurs mouvements.

(1) Une grande partie des faits contenus dans cet article ont été communiqués par l'un de nous à la Société anatomique (26 novembre 1884) et insérés dans le XCIX des *Archiv de Virchow* (Babes, *Untersuch. u. Koch's Komma-Bacillus*).

Ils mesurent en longueur de $1\mu,5$ à $2\mu,5$ et $0\mu,6$ à $0\mu,7$ en épaisseur. Ils sont habituellement un peu courbés en arc; leurs bords sont lisses et leurs extrémités mousses, un peu apointées ou épaisses. Ils sont moins longs et plus larges que ceux de la tuberculose. Souvent deux bâtonnets sont adjacents, l'un placé au bout de l'autre et incurvés tous les deux de telle sorte que la convexité de l'un fasse suite à la concavité de l'autre, de façon à représenter la lettre S. Ce sont ceux-là qui sont les plus caractéristiques ou qui du moins ressemblent le plus à des virgules.

Comme, dans certains cas, surtout si les selles sont déjà teintées par la bile, ce qui arrive au second ou troisième jour du choléra, lorsque la période de réaction commence, on ne trouve que très peu de bactéries en virgule ou même point du tout dans une ou deux lamelles, il est nécessaire de faire des cultures, si l'on veut s'assurer de leur présence. Il serait même impossible de les retrouver par les cultures si l'attaque de choléra remontait à plusieurs jours et était en voie de guérison.

Les altérations secondaires de la muqueuse, les ulcérations, la gangrène, s'accompagnent d'une quantité de bactéries de la putréfaction qui prennent le dessus sur les bacilles du choléra, et ces derniers sont détruits plus ou moins complètement.

Pour les cultures, on emploie le procédé qui a été donné par Koch. On prend un petit flocon riziforme au bout d'une aiguille de platine stérilisée, et on le met sur de la gélatine peptone à l'état liquide, contenue dans une éprouvette. On agite l'éprouvette de façon à obtenir un mélange complet du liquide cholérique et de la gélatine. On verse ensuite le contenu liquide de ce tube sur une lame de verre placée bien horizontalement, dans une grande éprouvette, sur la table à trois pieds. On recouvre d'une cloche en ayant soin que l'air de la cloche reste humide. Lorsque le liquide de culture s'est gélatinisé et solidifié, on porte l'appareil dans l'étuve à 20°. Au bout de 20 ou 24 heures, on voit déjà apparaître les formes caractéristiques des colonies. Ces colonies présentent un petit point opaque, et la gélatine est liquéfiée autour d'elles, ce qui les distingue à l'œil nu des colonies des autres microbes des selles. Mais, pour être certain qu'il s'agit bien des bacilles en virg

examiner ces colonies d'abord à la loupe ou au micros-
ec un grossissement de 50 diamètres sur la plaque où
ine a été versée, et de plus prendre au milieu d'une
olonies, avec la pointe d'un fil de platine, le liquide qui
e et en faire une préparation colorée pour l'étudier à
sissement de 800 diamètres avec une lentille à immer-
nogène.
ultures réussissent aussi très bien sur l'agaragar, à 1 ou
, qui a l'avantage de pouvoir être chauffé à la tempé-
e 37° et sur laquelle les bacilles se développent très
ent, en dix heures. Ils ne liquéfient pas l'agaragar,
ils présentent leurs mouvements lorsqu'on les examine
oscope après les avoir élevés dans ce milieu nutritif.
e des colonies sur l'agaragar est moins caractérisée que
élatine.
avons cultivé les liquides de diarrhée et les liquides
ux pris à l'autopsie d'individus ayant succombé très
ent, suivant le procédé de Koch. Dans le choléra à son
ous avons fractionné la culture en mêlant d'abord un
nuqueux à 10 grammes d'eau distillée stérilisée, puis
nençant la gélatine liquide avec une gouttelette à peine
ble de cette eau prise avec une anse de fil de platine.
ensuite cette gélatine sur une plaque de verre dans
bre humide sous la cloche. Nous avons obtenu ainsi
ures tout à fait caractéristiques, et plusieurs de nos
collaborateurs, Chantemesse, Doyen, Berlioz, les ont
. La méthode qui est employée à l'office de santé de
st encore préférable. Elle consiste à ensemencer d'abord
de gélatine liquéfiée avec un fil de platine. On agite,
d dans ce premier tube trois gouttes avec un fil de pla-
urbé en chas, on ensemence un second tube de géla-
uide; on prend enfin cinq gouttes de cette dernière,
êle à la gélatine contenue dans un troisième tube. Cette
est avantageuse pour toute recherche de bactéries.
u'on examine à la loupe ou au microscope, à 50 diamè-
plaque de gélatine, vingt-quatre heures après son en-
ment, on reconnait les colonies de bacilles en virgule
re suivante : au centre de la colonie, il existe un point

formé comme par un amas de poussière entouré d'un premier cercle granuleux, puis d'un second cercle clair, non granuleux (voy. 1, fig. 118). Entre le centre et le premier cercle, la gélatine est liquéfiée, ce qui est, suivant toute vraisemblance, le résultat de modifications chimiques déterminées par les bacilles. Ces cultures ont une apparence jaunâtre; elles sont plus transparentes que la plupart des cultures de bacilles des selles. Les autres bactéries forment ordinairement des colonies plus grandes, rondes, foncées, brunes, qui ne liquéfient pas la gélatine. Nous avons trouvé deux fois, avec les bacilles du choléra, un microbe dont les cultures liquéfient la gélatine, plus lentement il est vrai et qui se distingue de celui du choléra en ce qu'il n'est ni courbé ni mobile. Si les colonies de bacilles cholériques sont très rapprochées les unes des autres, elles deviennent confluentes et se réunissent en donnant lieu à des figures irrégulières; la gélatine est liquéfiée et dans cette zone liquide nagent de petits flocons plus opaques. Pour isoler ces bacilles et les obtenir à l'état de pureté, on examine à un grossissement de 50 diamètres une colonie en employant pour mieux la voir un diaphragme a petite ouverture et l'éclairage Abbé; on prend au centre de la colonie un petit fragment à la pointe de l'aiguille de platine stérilisée et on ensemence un tube de gélatine ou d'agar-gar. Sur la gélatine, on voit, deux jours après, une masse grise, transparente, à surface excavée, granuleuse, conique, à sommet dirigé vers le fond du tube, où il s'enfonce dans la gélatine par un prolongement blanchâtre. Au bout de quelques jours, une grande partie de la gélatine contenue dans le tube est liquéfiée; la partie liquide, lorsque la culture est en plein développement, est blanchâtre et opaque, comme laiteuse ou granuleuse dans sa partie inférieure. La gélatine située au-dessous de la piqûre reste longtemps solide, tandis que la plupart des autres bactéries qui liquéfient la gélatine déterminent en quelques jours cette liquéfaction sous la forme d'un sac. Avec le bacille du choléra, les choses se passent plus lentement, si bien qu'il faut au moins une semaine pour que la gélatine d'un tube soit tout à fait liquéfiée. Si l'on emploie pour les cultures une gélatine concentrée, à 10 pour 100, la forme des cultures est très caractéristique; il existe toujours à leur sur-

face une rétraction de la gélatine sous la forme d'une bulle d'air, et la colonie se trouve au-dessous de cette bulle (voy. planche XXVII, les figures 5, 6 et 7 de cultures des bacilles en virgules comparées à celles des autres microbes). Si la gélatine employée est moins concentrée, ou si on l'expose à une plus haute température, la culture se développe plus vite et la gélatine est liquéfiée dans les tubes sous la forme de sac.

Dans la gélatine liquéfiée, après 24 heures, on constate que les bacilles sont animés de mouvements très marqués. Pour les bien voir, on place une gouttelette du liquide qui les contient, prise au bout d'un fil de platine, dans l'excavation d'une lame de verre servant de chambre humide au milieu d'une solution très faible de violet de méthyl à 1 pour 200. On recouvre d'une lamelle qu'on entoure de paraffine ou d'huile d'olive pour empêcher l'évaporation. Les bacilles se colorent ainsi sans mourir, et nous avons pu les montrer aux élèves dans les démonstrations pratiques du cours et au laboratoire de l'Hôtel-Dieu. Leurs mouvements, qu'on voit à la température ordinaire ou en chauffant la platine du microscope, sont oscillatoires, quelquefois analogues à ceux des spermatozoïdes. Les bacilles incurvés se contractent en rapprochant leurs extrémités et en diminuant leur courbure, en se retournant. Ils ont aussi un mouvement de progression et de reptation.

« Lorsque, dit Koch (1), un certain nombre de bacilles se sont amassés vers le bord du couvre-objet, en serpentant les uns à travers les autres, il semble qu'on voie danser un essaim de mouches, hors duquel viennent émerger des fils contournés en pas de vis et animés également d'une agitation très vive. »

L'un de nous a communiqué à la Société anatomique le premier résultat de ses recherches sur le développement et la morphologie des bacilles en virgule. Après 10 heures de culture sur l'agaragar, on trouve des bacilles plus petits que le bacille tout à fait développé, mais qui ont déjà de la tendance à s'incurver (*a*, *b*, fig. 118). Si l'on fait, avec ces bacilles, une culture dans la chambre humide en les inoculant sur une goutte de bouillon très faiblement colorée par une solution aqueuse de

(1) *Loc. cit. Gazette médicale*, n° 33, p. 390.

violet de méthyl B, placée sur un porte-objet excavé et entouré de vaseline, on trouve, après 15 à 20 heures, des bacilles ayant 1μ,5 de longueur sur 0μ,4 à 0μ,5 d'épaisseur. Le violet de méthyl se fixe surtout, à un moment donné, aux deux extrémités du bacille (*b*, *c*), ce qui a pu faire croire à l'existence de spores. Mais ces parties foncées sont mal limitées; elles sont mobiles, se rapprochent du centre et s'y fusionnent à mesure

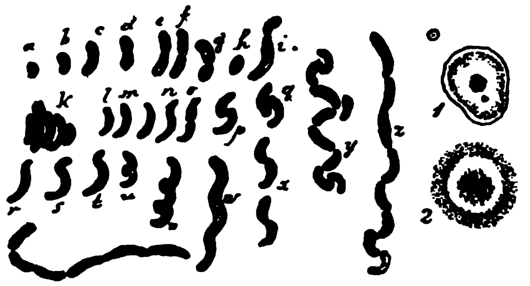


Fig. 118. — Culture vivante colorée par le violet de méthyl.

a, *b*, *c*, *d*, formes que prennent les bacilles dans leur développement et leur accroissement; *e*, *i*, *f*, leur segmentation; *k*, amas de bacilles; *l*, *m*, *n*, formes allongées et en virgule; *o*, *p*, *q*, bacilles qui sont restés unis après leur segmentation; *r*, *s*, *t*, *u*, *v*, filaments ondulés; *y*, *z*, filaments segmentés en bacilles qui restent unis.

que le bacille grandit; puis elles se séparent en laissant entre elles une raie claire qui indique le commencement de la division. Le bacille peut garder cet aspect ou se diviser (voy. *e*, *f*, *i*, *n*, *o*, fig. 118). C'est immédiatement après cette division que les bacilles ressemblent le plus à une virgule (*o*, *p*, *q*); ils offrent une concavité, une convexité, une extrémité plus effilée que

La forme en spirale a fait dire à Koch que son bacille en virgule est un intermédiaire entre le genre bacillus et le genre spirillum.

Si l'on tente la culture de selles prises après les premières vingt-quatre heures ou plus tard, on est souvent obligé de faire plusieurs ensemencements successifs sur des plaques de gélatine avant d'avoir des colonies isolées et bien caractéristiques.



Fig. 119. — Bactéries obtenues après la première culture de selles cholériques.

c, c, bacilles du choléra : *b*, bâtonnets droits ; *a*, bâtonnets et filaments spiralés plus gros que ceux du choléra ; *m*, bactérie ayant les extrémités plus foncées.

La figure 119 représente des micro-organismes de deux espèces obtenus après le premier ensemencement que nous avons fait avec des selles d'une malade de la Pitié. Les uns sont caractéristiques et beaucoup plus petits que les autres, qui ont une plus grande affinité que les premiers pour la matière colorante. Ce sont ces bacilles plus volumineux qui existent surtout dans le choléra nostras et qui, croyons-nous, ont été cultivés par Finkler et Prior. Nous reviendrons bientôt sur ce point. Nous avons vu que la forme des bacilles du choléra varie beaucoup suivant le milieu nutritif dans lequel il se développe. Dans certaines conditions et surtout si leur multiplication est empêchée, on obtient des spirilles ou de longs filaments ondulés à la place de bacilles. Les cultures faites avec ces filaments donnent des bacilles et des spirilles. Si l'on cultive les bacilles, on produit des bâtonnets courts.

Les bacilles virgules peuvent se cultiver sur d'autres substances nutritives. Koch a vu qu'ils se multiplient très facilement sur le linge humide et dans le lait, sans altérer sa couleur ni son aspect. Sur la pomme de terre cuite, les bacilles fructifient en constituant une couche de couleur brun-grisâtre

analogue à l'empois. Nous les avons cultivés avec succès, à la température 30° sur la viande, sur des œufs, dans le bouillon, sur des carottes, sur des choux, sur du pain mouillé. Les bacilles étaient vivants après 24 heures dans les selles, sur le fromage, sur des légumes et pommes de terre, dans le café et le chocolat, dans l'eau sucrée et dans le suc des fruits; ils étaient morts après 24 heures sur des fruits, sur des légumes acides, sur la moutarde, les oignons, dans le vin, la bière et l'eau distillée. La température qui leur convient le mieux est comprise entre 30 et 40°; mais ils se multiplient très bien sur la gélatine à 20°. Au-dessous de 16°, ils ne se développent plus, ou bien ils s'accroissent très lentement, mais ils ne meurent pas et conservent leur vitalité première. Le froid ne les détruit pas. A 10° au-dessous de zéro, ils restent vivants, bien qu'inactifs; mais si on les place ensuite dans de bonnes conditions de chaleur et de milieu nutritif, ils se multiplient à nouveau. Si, à la température ordinaire, mais surtout entre 18 et 25°, on place des liquides qui en contiennent sur la terre ou le linge humides, ils se développent très vite, de telle sorte qu'au bout de 24 heures ils sont prédominants sur les autres espèces. Mais, deux ou trois jours après, leur reproduction est entravée et cesse en raison des autres bactéries qui germent auprès d'eux. Cette expérience donne l'image de ce qui se passe pendant cette maladie dans les selles et à la surface de l'intestin, où les bacilles disparaissent complètement quelques jours après le début de l'attaque cholériforme. Lorsqu'en effet l'intestin grêle est dépouillé de son épithélium et très enflammé, les liquides sécrétés mêlés avec du sang provenant d'hémorrhagies capillaires ou de diapédèse entrent en putréfaction, et on observe des symptômes d'intoxication analogues à ceux d'une septicémie.

Les bacilles supportent pendant plusieurs jours la température de 45°; mais ils sont tués à 50° au bout de quelques jours. Si l'on chauffe lentement jusqu'à 65° une culture de bacilles en virgule ou rapidement jusqu'à 75°, elle devient stérile.

Le bacille en virgule est aérobie; sa culture se développe lentement sans air et se détruit au bout de quelques jours.

L'eau peut servir de véhicule aux bacilles en virgule qui y vivent bien un certain temps, mais elle ne renferme pas de substances capables de les nourrir, si bien qu'ils finissent par disparaître. Mais il n'en est pas de même dans les eaux stagnantes qui renferment des dépôts de matières organiques. Lorsque le niveau des eaux souterraines s'abaisse, les flaques d'eau se chargent davantage de débris de toute espèce, constituent des bouillons plus concentrés, et la pullulation des germes s'y opère avec plus de facilité. Les bacilles cultivés dans l'eau distillée meurent en 12 heures, tandis qu'ils peuvent vivre pendant sept jours dans l'eau de boisson.

En fait de substances capables d'arrêter la formation des bacilles, Koch signale d'une façon générale les acides, mais cependant avec certaines exceptions, car ils fructifient par exemple sur les pommes de terre, et l'acide de ces aliments ne les gêne point. Mais l'acide gastrique est pour eux un poison. Il faudrait donc supposer, pour admettre que les bacilles arrivent dans l'intestin de l'homme, qu'ils sont déglutis dans une quantité assez considérable de liquide pour que ce dernier passe rapidement à travers l'estomac sans s'y arrêter et sans être modifié par le suc gastrique, ce qui arrive en effet communément, ou bien que des quantités d'aliments accumulés dans l'estomac déterminent les phénomènes de l'indigestion, c'est-à-dire un vice de formation du suc gastrique et ne soient pas imbibés par un suc gastrique normal. D'où la fréquence du début du choléra après une indigestion. Les mauvaises conditions de la digestion, le catarrhe de l'estomac, agiront de même.

La végétation du bacille en virgule est arrêtée par l'alun à $\frac{1}{100}$, le camphre à $\frac{1}{300}$, l'acide phénique à $\frac{1}{400}$, l'essence de menthe poivrée à $\frac{1}{2000}$, le sulfate de cuivre à $\frac{1}{25000}$; ce dernier agent a donc une action assez puissante; la quinine à $\frac{1}{5000}$, le sublimé à $\frac{1}{100,000}$. Les bacilles ne se développent pas dans une gélatine qui contient $\frac{1}{20000}$ de sublimé, $\frac{1}{1000}$ d'acide phénique, $\frac{1}{3000}$ à $\frac{1}{5000}$ de sulfate de cuivre, $\frac{1}{800}$ à $\frac{1}{900}$ d'acide salicylique, $\frac{1}{9000}$ à $\frac{1}{10000}$ de thymol, $\frac{1}{400}$ d'iode, $\frac{1}{600}$ de brome, $\frac{1}{15}$ d'alcool, $\frac{1}{800}$ de sulfate de quinine, $\frac{1}{2000}$ d'acide acétique. (L'action de cet acide dépend beaucoup du degré d'alcalinité de la gélatine, celle-ci empêchant le développement des bacilles si elle est un peu acide.) Si l'on

dépose une goutte d'huile de moutarde au fond de la cloche sous laquelle se trouve la plaque couverte de la gélatine ensemencée, la culture ne se développe pas et ne renferme plus de bacilles vivants après 24 heures. L'huile de moutarde et les autres principes volatils déjà cités sont donc d'excellents désinfectants.

La dessiccation tue très rapidement les bacilles. Koch a étalé sur de la toile humide, pour s'en assurer, des déjections cholériques et du liquide intestinal provenant d'autopsies de cholériques. Des fragments de cette toile ont été desséchés pendant un espace de temps variable de quelques heures à quelques jours. L'examen et la culture de ces morceaux de toile ont toujours fait voir que les bacilles étaient frappés de mort complète. Il a enfoui des déjections cholériques dans la terre et les a fait sécher ensuite à la surface du sol sec ou humecté ; les cultures en sont restées stériles sur la gélatine. Il en conclut que les bacilles du choléra ne possèdent pas de spores durables comparables, par exemple, à celles du charbon, qui résistent, comme on le sait, à la dessiccation et peuvent, pendant des années, posséder en elles une vie latente qui se réveille lorsqu'elles sont dans de bonnes conditions de milieu. Nous avons vu aussi précédemment qu'on n'a pas découvert, à l'examen microscopique, de spores dans les bacilles en virgule. Ils seraient par conséquent comparables, suivant Koch, aux spirilles qui ne possèdent pas non plus de spores durables. Le meilleur moyen de les détruire est donc de dessécher les objets sur lesquels on les suppose répandus.

Les recherches que nous venons d'exposer établissent l'existence constante des bacilles en virgule au début du choléra, et souvent, dans les cas foudroyants, à l'exclusion de toute autre bactérie. Koch les a cultivés et il a déterminé leur histoire naturelle. Il les a rencontrés aussi en dehors de l'organisme, par exemple dans des flaques d'eau, dans les Indes, et il pense qu'ils sont en rapport avec la production de la maladie. Ces étangs servent à la fois de bain, d'eau de boisson et de réceptacle aux détritus de tout genre. Dans une épidémie locale, il a remarqué que l'épidémie a atteint les habitants des huttes voisines d'un étang pendant qu'il y avait beaucoup de bacilles, et

écroissance de l'épidémie a coïncidé avec la disparition illes dans l'eau de cet étang.

il fallait prouver aussi que les bacilles ne s'observent lans l'intestin en dehors des attaques du choléra. Koch, amine en Égypte, dans l'Inde et en Europe beaucoup tions intestinales dans les diarrhées, dans la dysen- ms toutes les maladies de l'intestin, pour voir si son se rencontre en dehors du choléra, dit n'avoir jamais rien d'analogue. Dans ces derniers temps, les médecins s venus à Berlin pour s'exercer à la recherche des bac- ms le laboratoire de l'office de santé, ont fait beaucoup ns des liquides intestinaux sans découvrir quoi que ce ressemblât au komma-bacillus. Koch ajoute que par- parmi les histologistes habitués à la recherche des mi- n'a signalé de forme identique, soit à l'état normal, soit maladies.

ıdant Straus (1), dans une lecture faite le 5 août 1884 à nie de médecine, a fait toutes ses réserves au point de a spécificité du bacille en virgule de Koch. Il a cité le Maddox, de Londres, qui a rencontré un microbe en dans un réservoir d'eau, et Malassez, qui a trouvé égale- s microbes en virgule dans une préparation de dysen- ms le mucus vaginal de femmes atteintes de cancer de et de leucorrhée.

er (2) a observé à Bonn plusieurs faits de choléra nos- l a trouvé des bacilles en virgule qui ont, d'après lui, la randeur que ceux de Koch. Il les a cultivés et a obtenu ies cultures. Toutefois la forme en virgule de ces bac- st passagère, et si on les observe un certain temps, ils ent réfringents et offrent des spores à leurs extrémités. le devient droit ou se courbe en virgule ou en spirale. e développer des formes en S qui sont gonflées en leur Dans les selles qui n'avaient pas de bactéries en virgule, a trouvé des cocci qui, cultivés, donnaient lieu à des en virgule. Il lui semble que ces cocci aient été des spores tes capables de reproduire des bacilles virgules. Kla-

ine *médicale* du 7 août 1884.
ler, *Deutsche med. Wochensch.*, n° 36, 1884.

et il faudrait bien se garder de considérer com
tiques deux bactéries qui auraient la même forme et l
dimensions. On doit aussi tenir compte de l'évolution,
fications de forme qu'elle subit, et aussi de ses propr
plus importantes de ces dernières nous sont données p
tures sur les différents milieux nutritifs. Par exemple
ries courbées de la salive ont une grande analogie
avec celles du choléra; cependant elles sont plus gros
obtuses à leurs extrémités. Mais si l'on compare le
sur la gélatine peptone neutre de l'une et de l'autre
on verra, comme l'a montré Koch, que les bactéries
de la bouche ne liquéfient jamais la gélatine, cont
aux bacilles du choléra. Cette différence suffit à elle s
écarter toute assimilation, car elle révèle des proprié
fait distinctes et il ne peut y avoir de similitude entr
espèces de bactéries.

Pour ce qui est des bacilles dont Straus a parlé dan
munication à l'Académie, nous ne pouvons rien dire,
n'en a pas fait de cultures. Mais il faut bien savoir qu
de bacilles courbés se rencontre dans la plupart de
comme une phase de leur évolution; lorsque ces s
segmentent, les fragments conservent une forme inc
sorte que les bacilles incurvés doivent être fréquen
nature, aussi bien dans les eaux que dans les liquide
nomie; mais cette forme est loin de suffire à elle s
caractériser un schizomycète. Il faut encore que les di

loppement soient bien suivies, suffisamment connues, et il faut y joindre la façon dont il se conduit dans les diverses substances nutritives.

Klamann a envoyé à Koch quelques-unes de ses préparations de choléra nostras, et ce dernier déclare n'avoir pu y trouver rien qui ressemblât à des bacilles courbés ou à des spirilles.

Pour ce qui est des cultures de Finkler et Prior, Koch les critique à bon droit en montrant que, loin d'isoler les bactéries par le procédé qui a pour but de faire germer une colonie avec un seul micro-organisme, ainsi qu'on s'efforce de le faire en mêlant une parcelle extrêmement minime de la substance à étudier à de la gélatine qu'on étend ensuite sur une lamelle, Finkler et Prior ont tout simplement transporté les selles sur du linge mouillé ou des pommes de terre. Il en est résulté qu'ils ont cultivé successivement des bactéries mélangées et n'ont pu avoir de culture pure. Il critique aussi leur façon de comprendre et de déterminer les spores des bacilles. Il a eu à sa disposition une culture prétendue pure de Finkler et Prior, et en la soumettant à l'analyse par son procédé, Koch y a constaté quatre espèces de bacilles différents : 1° un bacille ne liquéfiant pas la gélatine, mais la colorant en vert ; 2° un bacille court et droit ne liquéfiant pas la gélatine ; 3° un bacille droit liquéfiant la gélatine ; 4° un bacille de forme courbe liquéfiant la gélatine. Ce dernier, qui seul pourrait être confondu avec le bacille en virgule, en différait cependant par son inégalité et par ses diamètres plus considérables. Il faut en effet que ces bacilles soient desséchés, colorés et contractés par les opérations de déshydratation par l'alcool et de montage dans le baume, pour que quelques-uns d'entre eux aient la même apparence que les bacilles du choléra indien examinés vivants. De plus, cultivés sur la gélatine, ils la liquéfient beaucoup plus rapidement et en masse, si bien qu'en deux jours toute la gélatine du tube est devenue liquide. La forme de la culture, dans des tubes de gélatine, est aussi tout à fait différente de celle du choléra asiatique. Tandis que celle-ci donne un prolongement mince dans la gélatine du tube et une dépression superficielle, au lieu inoculé, la première s'étale à la surface de la gélatine et s'enfonce par une large dépression en forme d'outre (voy. fig. 26, planche XXVII).

Finkler a eu l'obligeance de nous envoyer, par l'intermédiaire de Mendelssohn, une préparation de ses cultures, et nous avons pu nous assurer, en la comparant avec celle du komma-bacille, que ses bacilles courbés étaient plus épais que ceux de Koch. Dans ces derniers temps, Antonio Ceci, professeur à l'université de Gênes et Klebs (1) ont publié un travail dont le résumé a été traduit par Firket à la Société médico-chirurgicale de Liège le 6 novembre 1884. Ils n'ont pas toujours trouvé des bacilles dans l'intestin. A. Ceci affirme l'identité des bacilles en virgule du choléra asiatique et de ceux cultivés par Finkler et Prior dans le choléra nostras. Nous sommes au contraire convaincus que ces bacilles sont très différents. Klebs a observé la même forme spirillaire dans les selles d'un malade atteint de pneumonie (2). D'un autre côté, la note de van Ermengem est tout à fait confirmative des travaux de Koch, et il conclut à l'impureté des cultures de Finkler et Prior.

Les bactéries que nous avons représentées dans la figure 119 en *a* et probablement aussi celles qui sont dessinées dans la planche XV, fig. 12, *b*, se rapportent, croyons-nous, aux bacilles de Finkler et Prior. Les unes sont prises dans une première culture de diarrhée, dans un cas de choléra indien; les autres proviennent d'un fait de choléra nostras de Budapest. Nous avons représenté par comparaison dans la même planche (fig. 12, *bv*) les bacilles virgules du choléra asiatique. L'un de nous a fait, en juillet 1884, l'autopsie d'un homme mort à l'hôpital de la Pitié du choléra nostras. Les bactéries, très nombreuses, qui existaient dans les selles et à la surface de l'intestin, ne présentaient point la forme en virgule caractéristique. Il y avait une très grande quantité de bacilles, droits, longs ou petits, assez gros, et quelques longs bacilles un peu courbés. L'épithélium intestinal était desquamé et les bactéries avaient pénétré dans les glandes et dans les couches du tissu conjonctif de la muqueuse, qui en offraient une assez grande quantité.

(1) *Recherches anatomiques et expérimentales sur le bacille virgule du choléra asiatique*, par Antonio Ceci, Edwin Klebs et E. van Ermengem. Liège, imprimerie Vaillant. 1884. Voir aussi le mémoire de Klebs, *Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, 1884.

(2) Nous n'avons rien vu dans les préparations de Klebs qui ressemblât au komma-bacillus.

ès l'observation de Koch, la partie de l'intestin grêle qui
e le plus de bacilles virgules et qui est le plus altérée
choléra est la partie inférieure de l'iléon. Tel est aussi
at de nos recherches personnelles. Cependant Doyen a
dans une autopsie, une quantité relativement considé-
ces micro-organismes dans la partie supérieure du jé-
S'ils pénètrent, comme cela est à peu près sûr, par
c, c'est à la partie supérieure du jéjunum qu'ils
it se multiplier tout d'abord, mais il est certain aussi
nouvement des liquides les entraîne toujours à l'extré-
férieure de l'iléon où ils doivent s'accumuler.
acilles virgules pénètrent, à la faveur de la desquama-
l'épithélium des villosités, dans les couches profondes
uqueuse, dans les glandes et dans le tissu conjonctif
entoure. On peut s'en assurer facilement sur les coupes
de la muqueuse.
de nous (1) a fait des préparations de 8 cas de choléra
ntestin avait été bien conservé dans l'alcool, depuis la
e épidémie. Il s'est servi de petits fragments conservés
xamen histologique. Les coupes de l'iléon ont été faites
la valvule iléo-cæcale, au niveau du processus vermi-
t dans les glandes lymphatiques. Le plus grand nombre
illes siégeaient auprès de la valvule iléo-cæcale et au
ncement du processus vermiforme. Dans les cas les plus
on les trouvait à la surface de l'intestin dépouillé de
lium (pl. XV, *bv*, fig. 12). La surface de l'intestin est
née et se colore comme les tissus hyalins (fig. 8). Les fibres
ielles du tissu conjonctif et les cellules sont parfois deve-
lles, comme si elles avaient été traitées par la potasse.
s glandes on trouve encore les cellules qui sont détachées.
des cas où la maladie remontait déjà à trois ou quatre
lésion de la muqueuse était plus prononcée. Les cellules
ndes sont détachées, confluentes, vitreuses (*g e*, fig. 8);
yaux ne se voient plus. Il y avait aussi dans ces cas une
masse de bacilles, non seulement à la surface de la mu-
mais dans les grandes vacuoles du tissu conjonctif, au-

été royale des médecins de Budapest et *Orvosi hetilap*, nº du 31 août

dessous de la surface, dans un tissu devenu vitreux. Plus tard on trouve aussi parfois des bacilles, mais ils sont pâles et difficiles à colorer. Ils existent surtout dans les glandes. Les lésions de la surface sont très prononcées.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est la lésion hyaline ou muqueuse des cellules glandulaires dont les noyaux ont disparu. On trouve en même temps beaucoup de cellules en voie de division indirecte. Il existe aussi une masse colossale de cellules de Ehrlich dans les villosités, et surtout au-dessous des glandes où elles forment une couche épaisse (*c r*, fig. 9, pl. XV). Dans cette figure, on voit de nombreux bacilles virgules à la base des cellules épithéliales hyalines des glandes (*c v*). Plus tard encore, on ne trouve plus de bactéries, mais il se développe une inflammation intense de la muqueuse pendant la réaction inflammatoire avec état typhoïde.

Tandis que les bacilles du choléra sont simplement disséminés, sans zooglœes, les bactéries qui se développent pendant l'état typhoïde et pénètrent dans la muqueuse sont grosses, courtes, avec des extrémités arrondies, et forment des îlots.

Dans l'intestin des cholériques, la muqueuse est plus ou moins nécrosée, et dans ce tissu mortifié pénètrent différentes espèces de micro-organismes.

Dans un cas, l'un de nous a vu, dans la partie mortifiée, de grandes bactéries rondes en zooglœes.

D'après les recherches de Koch et de tous les auteurs qui ont analysé cette année les lésions du choléra, les bacilles virgules ne franchissent pas les couches de la muqueuse intestinale et ne se retrouvent ni dans le rein, qui est l'organe le plus souvent altéré, ni dans les urines, ni dans le sang.

Le rein présente presque toujours, en effet, à l'exception des cas foudroyants, d'après les travaux antérieurs à l'épidémie actuelle, une néphrite parenchymateuse aiguë caractérisée par les lésions des cellules et par les sécrétions intratubulaires qui aboutissent à la formation des globes hyalins. Straus et ses collaborateurs, qui ont très bien décrit ces altérations, les rapportent à la nécrose de coagulation.

L'un de nous a fait des inoculations sur des plaques et dans des tubes avec de petits morceaux d'organes de cholériques et

is qu'il tue avec des symptômes de septicémie. Les
e produisent aucune maladie chez les animaux.
erich (1) prétend avoir trouvé dans les organes internes
dus morts du choléra un microbe pathogène qu'il
comme la cause de la maladie. Mais sa méthode de
est défectueuse. Il inocule en effet, sur des milieux nu-
dans des tubes, des parties d'organes, et ensemence
des plaques de gélatine avec les cultures développées
s tubes. Il est probable que par ce procédé il a intro-
imitivement des germes étrangers, des bacilles de
ction qui se trouvaient dans les organes, ou qui sont
dans le tube au moment de l'opération, ou des bac-
yant pénétré dans les couches de l'intestin dépouillé de
thélium ou nécrosé. Rien ne l'autorise à penser que les
s qu'il a cultivées ainsi soient la cause du choléra. Nous
mmes convaincus au contraire que, le plus souvent,
ties d'organes tout à fait frais, ensemencées sur des
ces nutritives, ne donnent lieu à aucune culture, et
par hasard il se développe alors des bactéries, ce sont
toujours des espèces diverses non pathogènes.
n, en examinant de nombreuses coupes du rein et du
s bien conservées, provenant d'autopsies faites très peu
ps après la mort, colorées au violet de méthyl, a reconnu
s espèces de bactéries dans les vaisseaux sanguins. Il y
es microcoques, des bâtonnets et quelques bacilles sem-
aux bacilles virgules. Nous avons vu plusieurs de ces
ations. On peut en inférer que dans la période de réac-
phoïde, des micro-organismes contenus dans l'intestin
t passer dans le sang et s'arrêter dans certains organes.
ctéries entrent pour une part dans l'intoxication générale
e et complexe qu'on observe dans le choléra.
acilles en virgule se colorent bien à l'état frais, surtout

(1) ...tsches med. Wochenschrift, 1884, n° 50.

si on emploie pour faire des préparations une culture de 24 heures dans la chambre humide. On étale la goutte de bouillon cultivé dans la chambre humide sur plusieurs lamelles et on la colore ensuite à l'état de semi-dessiccation, avec une solution faible aqueuse du violet de méthyle B. Après la dessiccation complète, les bacilles sont difficiles à colorer ; ils sont alors plus minces et on voit moins bien leur structure. On les colore alors dans un bain de solution aqueuse de fuchsine sous une cloche humide pendant 24 heures, on les lave un peu à l'eau distillée, on les dessèche et on les monte dans le baume. Pour bien voir les bacilles dans les coupes de l'intestin, on procède de la même manière, seulement il est bon d'échauffer aussi le bain de fuchsine contenant les préparations : après la coloration, on lave les coupes dans l'eau distillée contenant une goutte d'acide acétique, on déshydrate dans l'alcool et on enferme dans le baume après avoir éclairci par l'huile de cèdre.

Il est difficile d'expliquer les phénomènes généraux du choléra, soit par la théorie hydraulique de Pacini, soit par l'urémie. Les phénomènes urémiques existent assurément; on doit penser aussi que l'absence de sécrétion de la bile accumule aussi dans le sang des principes qui devraient être éliminés, comme à l'état normal, par l'intestin. Mais comment expliquer l'arrêt de la circulation du sang dans les vaisseaux, cette sorte de paralysie de leurs parois contractées, l'état poisseux de ce liquide qui est loin d'être en rapport avec l'abondance de la diarrhée? Koch, Klebs, etc., font intervenir les poisons qui se développent dans l'intestin sous l'influence des micro-organismes et de la putréfaction et comparent ces accidents à une septicémie. Une expérience du docteur Richard parle en faveur de cette interprétation. En nourrissant des porcs avec des déjections de cholériques, ces animaux succombèrent au bout d'un temps variable entre quinze minutes et deux heures et demie. La mort était évidemment le fait d'un empoisonnement septique et non du choléra. En effet, le contenu de l'intestin d'un porc qui avait succombé fut donné à manger à un autre porc bien portant qui n'en fut point incommodé. Les chiens et les autres animaux pouvaient manger les déjections des cholé-

riques sans inconvénient. Cette susceptibilité variable de races différentes se retrouve pour d'autres intoxications. Ainsi le porc est empoisonné par certaines saumures avariées, qui sont sans effet sur les chiens.

Pour compléter l'étude du choléra considéré comme maladie bactérienne, il restait à reproduire la maladie ou une lésion analogue chez les animaux. Koch a longtemps cherché, en vain, à donner le choléra à des animaux, aux souris qu'il avait emportées avec lui en Égypte et dans l'Inde, aux chats, lapins, singes, poules, cobayes, etc., en leur faisant avaler les déjections de cholériques ou les cultures de bacilles, en ayant soin même de déterminer d'abord un catarrhe intestinal pour les mettre dans de meilleures conditions de réceptivité. Les animaux des contrées atteintes de choléra n'en présentent jamais les symptômes. Koch donnait bien de la diarrhée en injectant des substances cholériques dans le sang et dans le péritoine, mais ce n'était en réalité pas le choléra.

Nicati et Rietsch, de Marseille, ont réussi à produire le choléra en injectant directement le virus cholérique dans le duodénum, après avoir lié au préalable le canal cholédoque (1). A. Ceci (2) a obtenu le même résultat. Koch (3) et van Ermengem ont répété cette expérience sans lier le canal cholédoque, en injectant, dans le duodénum, une très faible quantité de la substance virulente, à peine la centième partie d'une goutte de liquide de culture. Presque tous les animaux ont succombé dans l'espace d'un jour et demi à trois jours. La muqueuse intestinale congestionnée contenait une grande quantité de bacilles en virgule qui s'y étaient multipliés. La petite quantité du liquide employée exclut l'idée d'une intoxication concomitante par des produits septiques. Nous avons aussi, de notre côté, fait les mêmes injections dans l'intestin de cobayes et de chiens, avec du liquide de culture pure. Un lapin à qui nous avons injecté de ces bacilles dans l'intestin n'a rien éprouvé; cinq cobayes inoculés de la même façon n'ont pas été malades, tandis que deux autres sont

(1) Communication à l'Académie de médecine, 1884.
(2) *Sur l'étiologie du choléra asiatique*. Liège, traduction de Firket, 1885.
(3) *Semaine médicale*, n° 46.

morts le second et le troisième jour avec une tuméfaction de la muqueuse intestinale, et un liquide riziforme contenant des bacilles comme dans une culture pure. Les souris à qui on injecte les bacilles en virgule deviennent malades et peuvent mourir douze heures après l'inoculation. Elles présentent alors des bacilles en virgule dans le sang. Doyen et Chantemesse ont continué ces recherches au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté. Ils ont réussi d'abord sur le cobaye et le chien (Société de biologie, séance du 13 décembre 1884), mais ils n'ont pas obtenu, depuis, de résultats probants, et ils croient que les animaux restent bien portants s'ils ne sont pas atteints de péritonite à la suite de l'opération.

Tout récemment Koch a réussi à donner constamment le choléra aux cobayes par un procédé qu'il se réserve de publier ultérieurement.

Bochefontaine (*Comptes rendus*, 1884, t. XCIX, n° 20) a avalé des pilules contenant des déjections cholériques. Il a éprouvé des vomissements et du malaise, mais sans gravité. Le résultat négatif de l'expérience était à prévoir, d'après ce que nous savons sur l'action destructive du suc gastrique vis-à-vis des bacilles du choléra, surtout lorsque ces derniers sont en contact intime et suffisamment prolongé avec la muqueuse stomacale. Bochefontaine s'est aussi injecté, dans le tissu sous-cutané du bras, du virus cholérique, et il a vu survenir une rougeur œdémateuse de la peau sans réaction générale. L'inoculation n'a jamais réussi à donner le choléra. On n'a pu le reproduire qu'en faisant pénétrer les bacilles dans l'intestin, et encore les résultats sont-ils loin d'être toujours positifs.

Étiologie. — Koch croit que c'est surtout l'eau qui sert à la propagation du choléra. Marey et Brouardel (conférence de la Sorbonne, 14 mars 1885) ont aussi insisté sur le danger de l'eau de boisson contaminée. Ce sont les selles, le linge des cholériques qui infectent l'eau. L'eau de boisson ou celle employée dans la cuisson des mets ou dans le lavage des appartements finit par en contenir. Tout ce qui nous entoure est souvent souillé. Mais les choses desséchées, la poussière transportée par le vent, ne peuvent être la cause de l'infection. C'est l'homme qui

: toujours le choléra, bien que les bacilles puissent vivre
ırs de l'homme dans l'eau stagnante, à la surface des lé-
au pourtour des habitations. Il leur est beaucoup plus
de se développer dans les fleuves et les eaux à grand
. C'est ainsi qu'on comprend le rapport de l'intensité du
avec les variations de la hauteur de la nappe d'eau sou-
:. Pettenkofer s'est efforcé de montrer que si la nappe
élève, le choléra diminue, et réciproquement.
dit que les bacilles du choléra naissent de bacilles du
et que ce sont toujours des bacilles; autrefois on pensait
choléra pouvait naître spontanément dans l'Inde. Il
s toujours possible de découvrir son point de départ,
n introduction dans l'Europe a toujours coïncidé avec
rinages, des mouvements de troupes, etc., et il est tou-
nu du delta du Gange, et en particulier du sommet du
ui est sa patrie. La partie inférieure du fleuve est
inhabitable en raison de sa configuration géographi-
le la gravité des fièvres intermittentes. Une autre partie
contrée possède une population très dense. Au-dessous
région, les eaux stagnantes des bords du Gange sont in-
le déjections de tout genre et présentent des conditions
nnellement favorables pour le développement du cho-
st précisément à cette limite de la partie habitée que
ra est endémique, et c'est de là, c'est-à-dire du Bengale,
us vient toujours. Dans cette partie du delta du Gange,
x couvrent presque la terre. Quand on bâtit une mai-
prend la terre pour élever le niveau du sol, et la mai-
trouve entourée de flaques d'eau. Une température
st nécessaire pour que les bacilles vivent dans l'eau,
pourraient s'acclimater dans un climat froid. L'assai-
nt du sol tend à les faire disparaître, et le drainage
autour de Calcutta a diminué le choléra dans une
proportion.
qu'il y ait encore nombre de points obscurs dans la patho-
u choléra, bien des constatations à vérifier de nouveau,
ue le mode d'introduction du virus ne soit pas complè-
élucidé, nous considérons comme exacte la conception
maladie donnée par Koch.

CHAPITRE XII

CHARBON ET PUSTULE MALIGNE (1)

§ 1. — Charbon.

Le charbon est une maladie générale qui sévit sur nos animaux domestiques, le bœuf, le cochon, le mouton, et qui est caractérisée par un état poisseux du sang avec agglutination des globules rouges, avec tuméfaction et ramollissement de la rate. Ce dernier caractère lui a fait donner le nom de sang de rate, de même que la couleur noire, l'aspect sombre du sang, lui ont attiré la qualification de *charbon*, qui a prévalu.

Telles étaient, résumées, les connaissances anatomo-pathologiques acquises à ce sujet avant 1850.

Aussi bien ne doit-on pas s'étonner si toutes les affections présentant quelque analogie avec le véritable charbon étaient confondues avec lui, par exemple le charbon à tumeurs ou charbon symptomatique que nous avons décrit à la page 219. Mais en 1850, au mois d'août, un savant français, le regretté Davaine, constatait, en commun avec Rayer, qu'avec les lésions signalées plus haut, « il y avait, en outre, dans le sang, de petits corps filiformes, ayant environ le double en longueur du globule sanguin. Ces petits corps n'offraient pas de mouvement spontané. » (Académie des sciences et Société de biologie.)

Quelques années après, un savant allemand, Pollender, décrivit très exactement le bacille du charbon, sa longueur, son épaisseur et sa constante existence dans cette maladie. Il le compara aux vibrions et le considéra comme appartenant au règne végétal; il constata sa résistance aux acides et aux bases et le colora par l'iode.

(1) Une partie de ce chapitre est empruntée aux leçons de l'un de nous, faites en 1883-1884 à la faculté de médecine de Paris, et rédigées par MM. Berlioz, Babinski, Chantemesse et Gibier (Paris, Alcan, édit., 1884).

ouverte de Davaine constituait une simple constata-
dis que le mémoire de Pollender (1) renfermait une
on plus complète du bacille du charbon, considéré en
gent essentiel de la maladie charbonneuse.
e entreprit plus tard un grand nombre d'expériences
s dans les Comptes rendus de l'Académie des sciences
1873 (2).
e a inoculé le sang des animaux charbonneux à des
nimaux d'espèces différentes et a montré qu'avec une
sang très diluée on pouvait reproduire le charbon.
r (3) a cultivé les bactéridies du charbon en dehors de
ne vivant et a obtenu des cultures épurées avec lesquelles
duit la maladie dans toute son intégrité. On peut donc
urd'hui que le charbon est une maladie entièrement
enne et, comme telle, la mieux établie et la plus étu-

ler, *Casper's Viertaljahrsschrift für ger. Medicin*, 1855, t. VIII, p. 103.
onnons ici la bibliographie des travaux de Davaine sur ce sujet :
es recherches sur la maladie du sang de rate. Société de biologie et
licale, 1864.
les recherches sur la nature de la maladie charbonneuse. Acad. des
août 1864.
hes sur les vibrioniens. Acad. des sciences, 10 oct. 1864.
ches sur la nature et la constitution anatomique de la pustule ma-
des sciences, 19 juin 1865.
présence constante des bactéridies dans les animaux affectés de la
rbonneuse. Acad. des sc., 21 et 28 août 1865.
n réponse à une communication de MM. Leplat et Jaillard sur la
rbonneuse. Acad. des sc., 25 sept. 1865.
hes physiologiques et pathologiques sur les bactéries. Acad. des sc.,

sur la genèse et la propagation du charbon. Acad. de médec., 1870.
hes relatives à l'action de la chaleur sur le virus charbonneux. Ac.
ept. 1873.
hes relatives à l'action des substances dites antiseptiques sur le virus
. Acad. des sc., 13 août 1873.
ubation des maladies charbonneuses et de son rapport avec la quan-
inoculé. Acad. de méd., 1873.
Bactérie, du *Dict. des Sciences médicales*.
r. Première Note sur le charbon et la septicémie. Acad. des sciences,

ne Note sur l'étiologie du charbon, 16 juillet 1877, par MM. Pasteur,
d et Roux. Acad. des sciences, 12 juillet 1880.
longue durée des germes charbonneux et leur conservation dans les
es, par MM. Pasteur, Chamberland et Roux. Acad. de méd., 1er fé-
Rapport par M. Bouley.

diée, et il ne saurait y avoir plus de doute au sujet de son étio logie et du rôle des bacilles comme cause du charbon, qu'il n'e reste au sujet de l'acare considéré comme la cause de la gal

Lorsqu'on examine, à un grossissement de 1500 diamètre du sang contenant des bâtonnets du sang de rate, on voit qu ceux-ci, relativement volumineux, mesurent de 1 µ à 1 µ,5 é épaisseur, de 3 µ à 5 ou 10 µ en longueur, qu'ils sont souvent art culés par une extrémité élargie et plate, présentant une certai analogie avec les surfaces articulair des phalanges. Ces articulations la sent voir, sur leur partie médian une ligne claire transversale, tout fait caractéristique, ainsi que des pa ties ombrées vers l'extrémité des b tonnets. Ces derniers sont parfo recourbés en forme de crosse (voy aussi la planche I). Ils sont rigide immobiles et se colorent d'une faç très intense par toutes les matièr colorantes tirées de l'aniline (voy. ***a, b, c,*** **fig. 120).**



Fig. 120. — Bacilles du charbon examinés à un grossissement de 1500 diamètres.

***a.* Bâtonnets articulés; *b*, bâtonnets articulés dont l'un est recourbé en crosse; *c*. longs bâtonnets incurvés.**

Les globules rouges sont agglutinés, déformés et mélang à une profusion de petits bâtonnets droits, articulés ou simple mais ne se présentant nulle part sous l'aspect de longs filament La figure 121 représente du sang de cobaye inoculé dep vingt-quatre heures; les bâtonnets y sont en nombre bien pl considérable que les globules qu'ils étouffent, pour ainsi dir en leur enlevant l'oxygène nécessaire à leur vie et à celle d éléments anatomiques des tissus qui reçoivent du sang matériaux de leur nutrition.

Si, prenant une goutte de sang dans le cœur d'un animal vient de succomber au charbon, on la transporte avec toutes précautions méthodiques dans un liquide de culture porté à température du corps humain, voici ce qu'on observe au bou vingt-quatre heures : les bacilles (fig. 122), n'étant plus gê dans leur croissance par la rapidité du courant sanguin qu brise, se développent en longs filaments, s'amassent sous fo d'écheveaux contournés en anses allongées. Ces filaments s

ns tout à fait transparents, les autres inégalement réfrin-
, par suite de la formation de *spores*. Les spores, décrites
la première fois par Koch (1), sont de petits grains réfrin-



Fig. 121. — Bacilles charbonneux dans le sang d'un cobaye.

ovoïdes, dont le plus petit diamètre est un peu moindre
lui du bâtonnet. Koch a fait ses premières cultures du
charbonneux en 1876 dans l'humeur aqueuse d'un

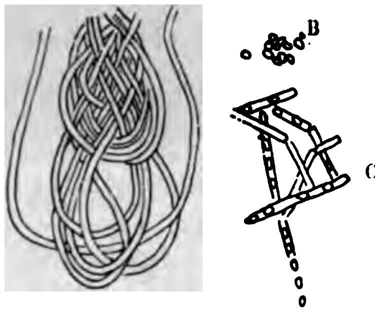


Fig. 122. — Bacilles de charbon obtenus par la culture.
s filaments développés en forme d'écheveaux de fil; B, spores libres; C, bâtonnets présentant des spores dans leur intérieur.

nant, placée dans la cupule d'une lame porte-objet main-
à la température de 37°: il a vu les bacilles augmenter
ngueur et présenter des spores. Celles-ci deviennent
nt plus abondantes, que le liquide de culture est plus
e, et elles peuvent finir par remplacer complètement les
nts qui disparaissent.

iologie du charbon in *Beiträge zur Biologie der Pflanzen* de Cohn, 2e vol.,
son. 1876, dans *Wundinfectionskrankheiten* et dans le premier volume
heilungen des k. Gesundheitsamtes.

Les cultures les plus caractéristiques de ce bacille sont obtenues par une piqûre dans la gélatine à 8 pour 100. On y constate au bout de 24 à 48 heures un prolongement blanchâtre semi-transparent, rectiligne, dirigé de la surface de la gélatine à sa partie profonde, et d'où partent de chaque côté des branches transversales très fines. La gélatine se liquéfie lentement. Au

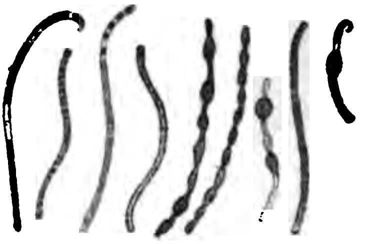
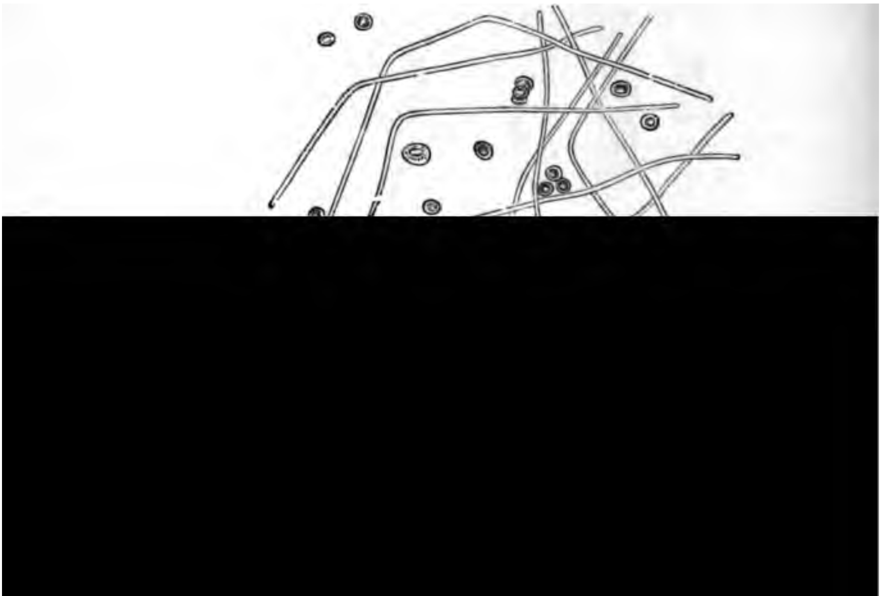


Fig. 123. — Forme des spores du charbon et des modifications involutives des bacilles.

fond de la partie liquéfiée, on voit un précipité blanc qui ressemble à une couche de ouate (voy. pl. XXVI, fig. 2 et pl. XXVII, fig. 23 et 15).

La figure 123 représente les formes des spores du



bacilles sont aérobies; ils empruntent au milieu où ils l'oxygène et restituent une égale quantité d'acide carbo-

'és à la putréfaction, ils disparaissent; si l'on ensemence s un liquide de culture avec les bactéries du charbon et putréfaction, celles-ci détruisent les bactéries charbon-, et le liquide inoculé aux animaux ne leur donne pas le n. C'est là un fait expérimental dû à M. Pasteur, et dont erons bientôt l'application à la pustule maligne.

empérature la plus favorable au développement de la idie charbonneuse paraît être celle des mammifères 39°). On peut soumettre le sang charbonneux à un froid 15° pendant plusieurs heures sans tuer les bactéries. La rature du sang des oiseaux (41, 42°) empêche sa pullula-'our montrer que l'excès de température s'oppose au dé-ement du charbon chez la poule, Pasteur refroidit cet en lui maintenant le ventre et les pattes dans l'eau, et contracter le charbon. Il faut cependant savoir que les peuvent prendre le charbon exceptionnellement, il est



. — Bacilles du charbon développés chez la grenouille (Gibier). Grossissement faible.

sans être refroidies, et que d'autres oiseaux comme le au, dont la température est aussi élevée, sont très suscep-à l'égard de ce virus (Koch). Par un procédé inverse, a donné le charbon à des grenouilles et à des poissons fait vivre dans une eau qu'il avait portée à une tempé-de 35°. Le sang de ces animaux contient une grande té de bacilles, comme le montre la figure 125.

Ainsi, en refroidissant les poules ou en réchauffant des animaux à sang froid, on obtient la démonstration du degré de température nécessaire au développement du charbon.

La vitalité de ces organismes est considérable, ainsi que leur résistance aux agents physiques. Davaine a constaté que le sang charbonneux conserve fort longtemps ses propriétés nocives, même quand il a été soumis à la dessiccation.

Il ne faudrait pas croire cependant que la présence de cadavres d'animaux morts du charbon et enterrés dans des champs soit une condition nécessaire à sa propagation. Les bacilles du charbon peuvent en effet former des spores à la surface des plantes fourragères dans les prairies. Il n'est pas nécessaire non plus que les animaux se piquent ou présentent des excoriations de leur muqueuse buccale pour que les bacilles du charbon puissent s'introduire dans leur sang. Koch (1) a montré en effet que les spores absorbés par des moutons dont la muqueuse est saine donnent le charbon. La muqueuse de l'intestin normal sert de voie d'introduction aux spores. Les bacilles sans spores sont, par contre, inoffensifs, parce que le suc gastrique les détruit, tandis qu'il ne peut attaquer les spores. Pour démontrer ces faits, Koch a fait avaler à des moutons, dans une pomme de terre, des bacilles provenant de cultures et possédant des spores. Les animaux mouraient du charbon et présentaient un charbon intestinal avec développement des follicules et des plaques de Peyer ; inversement il a donné au mouton des fragments de la rate de cobaye charbonneux où les bacilles ne contenaient pas de spores, et les animaux ont survécu. Nous verrons que ces expériences sont applicables à la transmission à l'homme du charbon par l'ingestion de viandes charbonneuses.

La spore charbonneuse qui se forme au contact de l'air possède une résistance remarquable. Lorsque le cadavre d'un animal charbonneux a été enfoui sous terre, les spores sont ramenées des profondeurs du sol à sa surface par les vers de terre; Pasteur a démontré leur existence dans les déjections des lombrics. Cette expérience donne la clef de certains faits mystérieux en apparence, et que l'on traduisait jadis par des termes

(1) *L'inoculation préventive du charbon*, réplique au discours de M. Pasteur au congrès de Genève, Cassel et Berlin, 1883.

ınt combien l'esprit en était frappé dans les campagnes : s champs, où l'on ne pouvait mener paître un troupeau ıe le charbon le décimât, avaient reçu, dans la Beauce, caractéristique de *Champs maudits*. Or, on a constaté ıns ces champs, des cadavres charbonneux avaient été ; il est facile de comprendre, par ce qui précède, la :e des spores infectieuses sur le sol, sur les herbes et lation buccale, démontrée chez les moutons par l'en-ıent des ganglions du cou, démontrée surtout par l'ex-e : en faisant paître des moutons dans les enclos où l'on ré des animaux atteints par le sang de rate, on les rend nneux.

venons de voir combien les bacilles étaient nombreux sang. Ce n'est pas seulement dans les gros vaisseaux ı est ainsi. Si, par exemple, on empoisonne un cobaye culation d'une goutte de liquide de culture, l'animal ıu bout de vingt-quatre heures. Dans les capillaires des s, dans le foie, par exemple, on voit, sur des coupes s par le violet de gentiane ou par la fuchsine, les petits ux avec quelques globules sanguins et une grande quan-bâtonnets. Sur des coupes du rein, on trouve également its vaisseaux des glomérules et ceux qui entourent les comblés par ces éléments.

oit de même, à profusion, ces bacilles dans les vais-apillaires qui séparent les glandes de la muqueuse sto-.

ıumon n'est pas épargné par l'invasion : à la surface et l des alvéoles on trouve, sur des coupes, dans les capil-ıui forment un si riche réseau, une quantité colossale éries, témoignant de l'avidité pour l'oxygène qui carac-es microbes aérobies, comme les a nommés M. Pasteur. les capillaires qui forment des mailles rectangulaires, le trajet est rectiligne dans une certaine longueur, les ts sont toujours dirigés suivant le sens du courant san-parallèles aux parois vasculaires. Telle est aussi leur di-dans les veines et les artères.

colorent très facilement, soit sur des lamelles où l'on t fait sécher du sang, soit sur les coupes. La plupart des

couleurs d'aniline les teignent d'une façon intense. Telles sont la fuchsine, le violet de méthyle B, le violet 5B, le violet de gentiane, la safranine, etc. Les méthodes de coloration des liquides desséchés sur des lamelles, ou des coupes avec les diverses matières tirées de la fuchsine, et la coloration double de façon à voir les bacilles en bleu ou violet et le tissu en rouge, sont très faciles à appliquer à leur étude ; on doit surtout ces méthodes à Weigert et à Koch (voy. page 66 pour ces colorations).

Sur les préparations ainsi colorées d'organes provenant d'intoxication charbonneuse expérimentale aiguë, il est facile de voir que les bactéries siègent uniquement dans les vaisseaux qui en contiennent une quantité considérable, et que les cellules des tissus sont habituellement normales. Ainsi les cellules du foie, du rein, des glandes gastro-intestinales, etc., ne sont nullement modifiées, quoique les capillaires de ces organes charrient une quantité énorme de bacilles (1).

§ 2. — Pustule maligne.

La pustule maligne est une manifestation du charbon qui appartient en propre à l'espèce humaine.

L'animal atteint par le charbon s'affaiblit et meurt quelquefois très rapidement, et, dans certains cas, avant même qu'on l'ait soupçonné malade. Chez l'homme, il en est d'ordinaire tout

ent de l'inoculation dont le mode est variable, dure de
s jours et même plus.
a première période, le malade éprouve du picotement,
angeaison plus ou moins vive ne s'accompagnant pas
ur, au niveau du point contaminé.
t l'épiderme est soulevé, dans un point limité, sous la
une vésicule miliaire remplie de sérosité brunâtre. Cette
dure de vingt-quatre à trente heures.
64 et 1865, Davaine a examiné des pustules malignes
au deuxième et troisième jour et traitées par la mé-
l'ablation totale, méthode, soit dit en passant, émi-
t propice aux études anatomo-pathologiques. Ces
, que Davaine tenait du Dr Mauvezin (de la Seine-Infé-
durcies dans l'acide chromique, furent divisées en
inces traitées par la potasse. Les bactéridies situées
e de la pustule occupaient le corps de Malpighi au-
e la couche épidermique, et étaient disposées en grou-
ilots, séparés par des cellules épithéliales normales.
groupe contenait des milliers de bactéridies formant
age épais envoyant des prolongements dans tous les
e les cellules épithéliales.
avait pas d'autre élément dans les parties malades.
es pustules excisées, deux ou trois jours après le début,
er a trouvé les papilles du derme hypertrophiées, rem-
bactéries, qui existaient également dans l'intérieur
eaux sanguins.
ow (1) a décrit des bacilles dans le corps muqueux et
gaine des poils, dans une pustule maligne dont le
montait à douze jours.
la deuxième période, on voit apparaître, sous la vésicule,
uration lenticulaire, aplatie, irrégulière, reconnaissa-
ucher et de couleur livide. Ce caractère possède une
mportance : il indique que la gangrène commence. Au
de cette eschare, la peau se gonfle sous forme d'une
circulaire, molle et superficielle, pâle ou rouge, livide
ée; c'est l'*aréole de Chaussier*. Cette aréole s'entoure

agner et Virchow sont cités par Bollinger, in *Ziemmsen Handbuch*, t. III, 2e édit. 1876.

elle-même d'une couronne de petites phlyctènes isolées d'abord, puis réunies, et contenant une sérosité rousse.

Le tubercule central, devenu complètement noir, se convertit en eschare. Cette période dure de quelques heures à un ou deux jours.

La troisième période est signalée par l'agrandissement de l'eschare, précédée par une aréole plus ou moins nette et accompagnée d'un gonflement périphérique avec ramollissement des tissus.

Si l'on fait, à ce moment, une coupe de la pustule, on voit que l'eschare est formée par la peau noircie, dure, sèche, offrant une teinte rouge quand on l'examine par transparence.

A l'examen microscopique, la partie nécrosée de la peau comprend toute l'épaisseur du derme, dont les faisceaux sont encore reconnaissables et conservés. Il n'y a plus de cellules visibles ni de bacilles. Ceux-ci ont très probablement été détruits. On peut dire que les bactéries du charbon produisent la gangrène avec une remarquable intensité, en soustrayant l'oxygène à la partie superficielle de la peau, dans laquelle ils se sont logés tout d'abord.

La peau qui entoure l'eschare est enflammée ; le tissu souscutané est œdématié et contient une sérosité louche, des débris de cellules et de fibres du tissu conjonctif, et des bactéries de diverse nature. Il peut arriver que des bacilles du charbon existent encore pendant un certain temps, huit ou dix jours par exemple, à la base de la pustule maligne, dans le tissu conjonctif œdématié qui l'entoure. Mais il est loin d'en être toujours ainsi, et les bacilles caractéristiques peuvent avoir complètement disparu du lieu de leur inoculation et de leur développement primitif. A la base de la pustule maligne il se passe un fait analogue à celui que nous avons cité précédemment : les bactéries de la putréfaction, les bactéries communes étouffent celles du charbon.

L'un de nous a examiné les pustules malignes remontant à douze et quinze jours, et la plupart des organes provenant de l'autopsie de deux ouvriers morts en 1883 à l'hôpital Saint

ns le service du Dr Reynier. Nous en donnons ici le
1).
ux ouvriers travaillaient dans le même atelier à la fa-
des baleines de corsets, qui se font avec des cornes
venues d'Amérique. Les pustules s'étaient déve-
ur la joue chez l'un, sur le cou chez l'autre. Elles
pas été cautérisées ni traitées dès le début, et les
sont venus mourir à l'hôpital Saint-Louis, dans la
le l'infection charbonneuse, avec des symptômes assez
une asphyxie telle, chez l'un, que l'on dût procéder
tement à la trachéotomie ; avec des phénomènes de
ns toniques, de tétanos, de coma, de trismus, etc.,
tre.
ux pustules malignes offraient à l'œil nu les caractères
ets, eschare noire, centrale, enchâssée dans un bour-
émateux et tissu réduit en putrilage gris, infiltré de
u-dessous de la mortification. Le liquide, obtenu en
tissu sous-jacent et adjacent à l'eschare, examiné sur
lles où on l'avait fait sécher en couche mince, puis
r le violet de méthyle ou la fuchsine, montrait un
nd nombre de bacilles minces, ne mesurant pas plus
à $0\mu,6$ en épaisseur, et terminées par des extrémités
. Ces bacilles, beaucoup plus petits que ceux du char-
sont pas articulés de la façon caractéristique qu'on
ans le charbon. En même temps, on trouve une grande
de petits microbes ronds isolés ou accolés deux à
. L'inoculation de ce liquide à des cobayes n'a pas
résultats positifs.
s coupes comprenant à la fois l'eschare et les tissus
colorées avec les diverses couleurs d'aniline, nous
as été plus heureux. Il n'y avait aucun bacille qu'on
rter à la bactéridie charbonneuse (3).

noire de Reynier et Gellé (Remarques à propos de deux observations
maligne) a paru dans le nº de mai 1884 des *Archiv. génér. de médecine*.
vec ces microbes en chaînettes que Charrin a pu produire chez les
e septicémie spéciale (voy. p. 182).
pos de ces résultats négatifs de l'examen de la pustule maligne
n stade avancé, nous devons rappeler qu'on a décrit des pseudo-
lignes. Rayer, Guérin (Ac. de médec., 1864), Vidal, etc., ont rap-

Nous avons également examiné du sang du cœur et des vaisseaux cutanés, sans rencontrer de bacilles.

Les coupes pratiquées dans divers organes nous ont au contraire fourni des renseignements positifs dans les deux cas.

Dans le premier, dont le début remontait à une douzaine de jours, la plupart des organes que nous avons examinés contenaient des bactéries charbonneuses. Ainsi le poumon en offrait un grand nombre dans les travées fibreuses qui accompagnent les vaisseaux et les bronches, dans le tissu conjonctif sous-pleural, et çà et là, par petits groupes, dans quelques alvéoles pulmonaires. On avait injecté, peu de temps après la mort, de l'alcool dans l'arbre aérien, et nous avions eu soin de faire des préparations sur les points imbibés par l'alcool, en sorte que nous étions absolument sûrs du bon état de conservation des parties examinées. Ces bactéries avaient, du reste, tous les caractères du charbon. La rate, examinée sur des coupes après durcissement, en a montré une quantité considérable

porté des exemples de guérison spontanée, en particulier celui du Dr Bonnet. Tuffier et Gallois (Soc. de biologie, 1882) ont publié deux observations de guérison de ces fausses pustules malignes. Ces derniers auteurs n'ont trouvé dans le liquide de la pustule et n'ont réussi à cultiver que des micrococci. Coulom (Thèse de Paris, 1882) donne, d'après Nicaise, le diagnostic différentiel de la vraie et de la fausse pustule maligne, qui nous paraissent se ressembler infiniment. Nous n'avons pas d'opinion personnelle basée sur des faits qui nous soient propres sur ce sujet, mais nous ferons remarquer que souvent, sur des pustules malignes indéniables, terminées par la mort, comme les deux observations de Reynier, on ne trouve pas de bacilles caractéristiques

iégeant soit dans les espaces caverneux, soit le long des travées ibreuses qui limitent ces espaces.

L'estomac était tout particulièrement rempli de bactéries ui siégeaient en nombre colossal à sa surface, dans l'intérieur es glandes en tube, dans le tissu conjonctif sous-muqueux et ans la couche musculeuse. Elles sont volumineuses, du diaiètre de 1mm à 1mm, 5, plus ou moins longues, souvent articulées. lles tapissaient la surface interne des glandes à pepsine et à iucus, dont le revêtement épithélial était tantôt normal, tantôt esquamé et granuleux (Voyez pl. II, fig. 1, 2 et 9). Il y en vait aussi dans le tissu conjonctif interglandulaire, mais rareient dans les vaisseaux. Dans le tissu sous-muqueux, les bacils étaient accompagnés de microbes ronds assez volumineux, ès nombreux, qu'on pourrait regarder comme les spores des acilles charbonneux; mais cette forme arrondie n'est pas, par lle-même, assez caractéristique pour que nous puissions affirier sans réserve leur nature. Nous sommes sûrs toutefois u'aucun de ces micro-organismes n'est dû à la putréfaction, ar l'estomac avait été rempli d'alcool peu de temps après la nort, et il était dans un état de conservation parfaite.

Ainsi, ni la pustule ni le sang n'offraient de bacilles, et ceendant, il en existait des masses énormes dans la rate, dans le oumon et surtout dans l'estomac. Leur présence sur cette nuqueuse constitue un fait très important, car nous pouvons en inférer qu'après avoir rempli, à un moment donné, la circulation générale, ils étaient peut-être en voie d'élimination. Ce n'est pas à dire pour cela que le malade pût guérir, car le sang n'en était pas moins altéré d'une façon irrémédiable, poisseux, impropre à l'hématose. Le malade n'en eût pas moins été intoxiqué et condamné fatatement, même s'il eût éliminé complètement les micro-organismes.

Le second fait de Reynier montre que le départ des organismes générateurs du charbon ne suffit pas pour supprimer l'infection charbonneuse et que la mort est due à une modification spéciale du sang, incomplètement connue, il est vrai, qui se traduit par sa couleur, sa viscosité et son inaptitude à fixer l'oxygène.

Le début de la pustule maligne remontait à quinze jours chez

ce second malade ; les accidents convulsifs, le trismus, la contracture des muscles de la joue et des mâchoires s'étaient montrés pendant les derniers jours. A la suite de paresse vésicale on avait pratiqué le cathétérisme vésical ; l'urine, rouge, contenait de l'albumine. L'examen de la pustule cutanée et du sang ne nous avait montré aucun bacille caractéristique. A l'autopsie, faite par Reynier et Gellé, le liquide céphalo-rachidien, la pie-mère, le cerveau, le bulbe, ne présentaient pas non plus de bacilles. Nous en avons vu quelques-uns dans le sang de la rate, mais aucun ni dans le poumon, ni dans le tube digestif, ni dans les reins. Cependant il y avait une ecchymose très marquée, assez large de l'intestin, et des lésions très accusées de l'estomac et des reins, mais sans bacilles. Le foie est le seul organe qui nous en ait offert en quantité. Sur les coupes du foie, beaucoup de capillaires un peu dilatés contenaient des micro-organismes tout à fait caractéristiques du charbon.

Une grande partie des cellules hépatiques était infiltrée de granulations de pigment biliaire. Si le foie était le seul organe qui eût conservé dans sa circulation capillaire des bacilles du charbon, il devait ce privilège surtout à sa circulation spéciale qui n'est pas assujettie autant que celle des autres tissus à l'action directe du cœur. Du côté de l'estomac, nous avons constaté les traces tout à fait manifestes d'une inflammation intense portant sur le tissu conjonctif interglandulaire et sous-muqueux. Ce tissu était infiltré de cellules migratrices, et les glandes elles-mêmes étaient malades, leur épithélium était desquamé, granuleux, irrégulier; ces lésions résultaient bien réellement d'un processus pathologique récent, car l'estomac avait été rempli d'alcool peu de temps après la mort.

On peut penser que cette inflammation de la muqueuse stomacale est due à une irritation provoquée par l'élimination des bactéries et qu'elle succède à leur passage à travers la muqueuse et les glandes de l'estomac.

Pour ce qui est du rein, nous avions affaire à une néphrite aiguë caractérisée par de la glomérulite et des exsudats intra-canaliculaires, des cylindres, etc. Cette néphrite avait peut-être été causée par le passage des bacilles dans les voies de

l'urine ou bien par l'effet du poison résultant de l'action des bactéries.

Ce mode d'élimination des bactéries, après une infection générale du sang, leur passage à travers les muqueuses de l'estomac et de l'intestin, leur départ par le rein, les lésions matérielles de nature inflammatoire qu'elles laissent après elles, alors mêmes qu'elles ont disparu depuis un certain temps, n'ont rien qui doive nous surprendre, car on rencontre souvent des désordres analogues causés par le passage des micro-organismes.

Le fait suivant, qui nous a été communiqué par Leroy des Barres, médecin de l'hôpital de Saint-Denis, montre aussi combien les cas de pustule maligne et de charbon sont variables dans l'espèce humaine, lorsqu'on les étudie attentivement.

Il s'agissait d'un individu ayant succombé, en février 1884, au quatrième jour d'une pustule maligne accompagnée d'un œdème étendu et considérable. La peau œdématiée, étudiée sur des coupes au voisinage de l'eschare, montrait dans toute l'étendue du derme et du tissu cellulo-adipeux sous-cutané une quantité colossale de bactéridies caractéristiques. Celles-ci siégeaient surtout dans le tissu conjonctif, entre ses faisceaux, dans les vaisseaux lymphatiques, à la périphérie des cellules adipeuses, et elles étaient accompagnées presque partout par des cellules migratrices. A côté des bâtonnets, on trouvait par places un assez grand nombre de corpuscules ronds, volumineux, de même diamètre que les bacilles, réfringents, très bien colorés, libres et en général isolés. Les capillaires du tissu malade ne montraient pas de bacilles. Cependant nous en avons trouvé quelques-uns, non sans les rechercher avec soin, dans les veines de la peau. Dans cette observation, la peau était la seule partie malade, et le sang n'était pas envahi par une quantité notable de micro-organismes. Ainsi nous avons étendu du sang du cœur sur plusieurs lamelles qui ont été examinées sans qu'on y rencontrât de bacilles. Il y en avait assurément quelques-uns et nous en aurions trouvé si nous avions cherché plus longtemps, puisque les veines de la peau en contenaient; nous avons vu quelques bactéridies dans le sang de la rate. Sur

les coupes des organes colorées et étudiées avec soin, nous n'avons pu en découvrir.

Nous ferons remarquer que nous avons trouvé dans la peau des grains qui nous ont paru être les spores du charbon, mais nous ne pouvons l'affirmer, n'ayant pas pu les faire germer dans des cultures sous le microscope.

Charbon gastro-intestinal. — Nous revenons maintenant aux lésions de l'estomac et de l'intestin dans le charbon. On les connaît depuis de longues années. Ainsi le musée Dupuytren possède un modèle en cire qui y a été déposé par Chaussier (1805, n° 107), et qui représente une gangrène charbonneuse de l'estomac; une autre pièce du même musée se rapporte aussi à des taches gangréneuses de l'estomac et à une inflammation de l'intestin observées par M. Verneuil en 1857 (n° 108 du musée), chez un individu mort de pustule maligne.

Il existe un grand nombre de faits de ces coïncidences signalés depuis qu'on recherche les bacilles du charbon dans les altérations de la muqueuse gastro-intestinale.

Mais de plus, on a observé souvent et même à l'état de petites épidémies locales, déterminées par l'ingestion de viandes de bœuf charbonneux, des faits de charbon intestinal, sans qu'il y eût d'accident local, de pustule maligne à la peau. Telles sont les observations relatées par Recklinghausen (1), Waldeyer (2), E. Wagner (3); telle est l'épidémie observée par le Dr Butter et Karl Huber (4), où vingt-cinq personnes ont été malades pour

cklinghausen, Waldeyer, Munck, Bollinger, etc. Il en
me des inflammations de la muqueuse gastro-intesti-
rvées chez des ouvriers employés à la préparation des
qui meurent sans pustule maligne, sans qu'on puisse
orte d'entrée du virus.

publions ici le résumé de quelques observations de
intestinal qui se distinguent par leur importance au
vue du diagnostic; elles ont été recueillies à Budapesth
de nous (1).

Kuch, âgé de 36 ans, porteur de cuirs, est devenu
ubitement en se sentant très las; les extrémités étaient
et douloureuses, avec des douleurs du côté gauche.
en est tendu, douloureux, les selles profuses, san-
tes. Température 40°, pouls fort, à 100 pulsations.
l'hôpital Saint-Roch, dans le service du Dr Ketli,
ta des accès de fièvre avec frisson initial. Il souffrait
urs à la tête et à l'estomac. Les pupilles étaient dila-
uque rigide. Après une dose d'un gramme de sulfate
ine, la température tomba le second jour à 36°, le
tait très rapide et mou. On constata une pleurésie à
Le soir, la connaissance fut troublée, le malade délira,
il tomba dans un spasme tonique. La température
41°; pulsations très fréquentes; la respiration devint
; la nuit suivante, cyanose, collapsus et mort le matin.
ie, faite dix heures après la mort, montra une hémor-
écente d'une épaisseur de 1/2mm dans les méninges. La
leurale contenait 3 litres d'un liquide trouble, rou-
la partie inférieure du poumon était un peu affaissée
erte d'une pseudo-membrane fibrino-purulente d'une
jaune rougeâtre sale. Dans le cœur, à paroi pâle, bru-
âche, il y avait du sang liquide, un peu transparent,
uge foncé comme une laque rouge. Le péritoine mon-
r places des hémorrhagies récentes d'un diamètre de
t., d'un rouge sale, brunâtre. Dans la cavité périto-
l y avait 3 litres d'un liquide sanguinolent trouble. La

es, *Journal de l'Anatomie*, n° du 1er janvier 1884.

rate était tuméfiée (15 cent. de long, 9 cent. d'épaisseur), molle et hypérémique. Dans la partie supérieure du jéjunum, la muqueuse œdématiée, souvent ecchymosée, montrait des hémorrhagies étendues. On voyait aussi des plaques élevées, surtout le long des plis de la membrane muqueuse, d'une longueur de 1/3 cent., à base œdémateuse et hémorrhagique, couvertes d'une fine couche jaune réticulée, ou bien des plaques plus larges, sanguinolentes, à surface exulcérée, à base et à bords jaunes, brunâtres, secs, mortifiés, qui se continuaient, sans limite visible, avec le tissu œdémateux et hémorrhagique voisin. Les ganglions mésentériques étaient agrandis, injectés par le sang, grenus, d'un rouge foncé, ou bien rigides et un peu brunâtres. Reins volumineux, d'un brun pâle.

Le siège des bacilles, dans ce cas, était dans le sang, dans quelques ecchymoses, dans les ganglions lymphatiques tuméfiés et surtout dans les petites plaques de l'estomac (voy. fig. 1, pl. III). L'inoculation des liquides contenant des bacilles dans le tissu sous-cutané de la souris et du cobaye a produit un charbon expérimental avec des masses énormes de bacilles dans le sang et dans les vaisseaux, surtout du foie et de la rate.

Ce fait nous présente à peu près le type du charbon intestinal, maladie d'ailleurs très variée, comme le montrent les observations suivantes :

Dans l'année 1880, le 2 août, mourut, dans le même hôpital, le nommé *Jean Paolovico*, âgé de 35 années, employé aux grandes étables à cochons de Kobanya. Il avait présenté les symptômes d'une méningite foudroyante; en même temps les frissons, les symptômes abdominaux et les selles sanguinolentes, faisaient supposer une fièvre typhoïde; seulement la température très basse, à 36°, parlait contre cette supposition. Le malade est mort trois jours après la première manifestation de la maladie. Le cadavre a de l'embonpoint, il montre des taches cadavériques étendues, rouges; les muscles des extrémités sont encore rigides; la musculature est forte. Les méninges sont très injectées, avec quelques ecchymoses autour des vaisseaux; le cerveau est très hypérémique, mou. Les poumons sont congestionnés, la partie postéro-intérieure splénisée, rouge et ne contient plus d'air. La plèvre est couverte d'une pseudo-mem-

ticulée d'un jaune brunâtre. Le muscle cardiaque est
ınâtre, fragile. La rate est un peu augmentée de vo-
a muqueuse de l'estomac est grise, mamelonnée, in-
es intestins sont tuméfiés, leur péritoine est brillant,
, avec des taches violacées, un peu élevées par places.
première partie du jéjunum, la membrane muqueuse
ée, très injectée, œdémateuse, parsemée d'hémorrha-
gnant 1 à 2 millimètres de diamètre. Par places il y a
ıfactions peu élevées, circonscrites, de 1/2 millimètre
ètre, hémorrhagiques, couvertes d'une couche jaune,
, réticulée, très adhérente. Parfois, au milieu de ces
on voit des pertes de substance comme érodées à
et aux bords, sèches, fragiles, pulpeuses, d'un brun

nglions mésentériques voisins sont gros, mous et par-
hémorrhagies. Les reins sont volumineux, d'un jaune
à la surface, injectés, mous et parsemés de petits
ıâtres; le centre présente certaines régions ramollies,
s d'une zone injectée. Dans le sang, les globules rouges
ninués, très pâles, les globules blancs multipliés.
l'eux on trouve de grandes masses de grains incolo-
myélocytes et une grande quantité de longs filaments
es semblables à ceux du charbon. Des filaments iden-
trouvent dans l'urine et dans les ulcères de l'intestin
a disposition dessinée dans la figure 1, planche II.
isième cas, intéressant au point de vue de la médecine
st le suivant :
iribeck, âgé de 30 ans, ouvrier, se sentit malade un
ès son dîner et mourut dans la nuit suivante. Il avait
des douleurs stomacales, des vomissements, de la
si bien qu'on soupçonna un empoisonnement et que
e légale fut ordonnée. Le corps est couvert de sugilla-
ndues, foncées. Les pupilles sont rétrécies. Les mé-
a muqueuse du larynx et les poumons sont congestion-
œur est jaunâtre, friable; le sang liquide, transparent.
mesure 16 centimètres de long; son épaisseur est de
ètres. La pulpe est d'un rouge foncé, très molle. La
e de l'estomac et des intestins est œdémateuse, tumé-

fiée, molle, injectée. La région pylorique de l'estomac est parsemée d'ecchymoses d'un rouge foncé, brunâtres, bien limitées, un peu proéminentes, couvertes d'une couche très fine, jaunâtre; les plus petites ecchymoses, d'un diamètre d'un millimètre, sont infiltrées d'un liquide sanguin rouge brunâtre; au milieu des plus grandes plaques atteignant le diamètre d'une lentille, on voit une petite dépression à base jaunâtre. Il existe aussi, entre ces plaques, beaucoup de petits points comme des pellicules jaunâtres, à peine visibles à l'œil nu, plus évidents après le durcissement de l'estomac dans la liqueur de Müller. Dans le tissu sous-muqueux du jéjunum, on voit des hémorrhagies récentes. La surface de la muqueuse du duodénum, surtout les plis œdémateux et très hypérémiques, sont couverts par places d'une couche jaunâtre, grenue, adhérente, semblable à une membrane diphthéritique. On trouve des bacilles caractéristiques du charbon dans le sang (voyez la figure 4 de la planche II). Deux lapins inoculés avec du liquide provenant de la sous-muqueuse de l'estomac sont morts deux jours après, et le sang, les vaisseaux du foie et de la rate étaient totalement remplis de bacilles caractéristiques.

Le fait suivant ressemble à ce dernier. *Jean Sluka*, âgé de 37 ans, ouvrier en cuirs, tombait subitement et mourait 40 heures après avec les symptômes d'une apoplexie. L'autopsie légale montre une rigidité des muscles, des taches cadavériques rosées, étendues, les pupilles étroites, la conjonctive congestionnée. Dans la partie postérieure de la peau du crâne, on observe quelques taches hémorrhagiques récentes. A la convexité du cerveau, entre les lamelles des méninges, il existe une couche épaisse atteignant 2 millimètres et formée par du sang récemment épanché. On voit aussi à la base du cerveau

brillante, œdémateuse, avec plusieurs taches hémorrhagiques un peu élevées, d'un rouge brunâtre, couvertes d'une couche mince, brune, sèche, adhérente. Le tissu profond et la muqueuse autour de ces taches sont œdémateux et hémorrhagiques. La muqueuse du jéjunum est grise, épaisse, couverte d'un mucus rougeâtre. Dans sa partie supérieure, au-dessous d'un pli gonflé, presque gélatineux et hémorrhagique, d'une longueur de 15 millim. et d'une largeur de 6 millim., la muqueuse est transformée en une couche grise, jaunâtre, réticulée, mortifiée et, dans le centre de cette partie de la muqueuse, il existe une perte de substance de 5 millim. de diamètre, superficielle, couverte d'une couche semblable à bords irréguliers. Les ganglions mésentériques du voisinage de cette ulcération sont gonflés, mous, hypérémiques.

Il y avait des bacilles du charbon dans le sang et dans la muqueuse de l'estomac, mais non dans l'ulcère du jéjunum. Dans ces deux cas, comme dans certains faits de mort subite avec des hémorrhagies et des mortifications partielles de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, il faut penser à une mycose intestinale, et l'examen microscopique du sang, l'inoculation faite au lapin permettront d'asseoir le diagnostic.

Une observation tout à fait singulière de mycose intestinale est la suivante :

Fanny Protopetz, femme publique, âgée de dix-neuf ans, entrait, le 8 juillet 1880, dans le service du Dr Barbas, hôpital Saint-Roch, et y mourait sept jours après, avec les symptômes d'une fièvre très élevée, des selles profuses, hémorrhagiques et des symptômes cérébraux.

A l'autopsie, on voit de nombreuses taches cadavériques. La musculature du corps est rigide. Les méninges sont très hypérémiques, les poumons tuméfiés, congestionnés, avec des îlots de splénisation dans les parties inférieures. Le muscle cardiaque est lâche, jaunâtre, friable ; il contient du sang en grande partie liquide, transparent. Le foie est gros, jaunâtre, mou. La rate est longue de 17 cent., molle, hypérémique. La muqueuse de l'estomac est tuméfiée, injectée ; toute la paroi de l'intestin grêle est épaissie, œdémateuse ; la muqueuse est fortement injectée ; la muqueuse de l'iléon présente plusieurs

taches hémorrhagiques et quelques saillies rondes, mal limitées, de 1 millim. de diamètre jusqu'à 15 millim., brunes, rou[illegible]res, œdémateuses, qui correspondent aux plis de l'intes[illegible] Elle est couverte d'une couche mince, jaunâtre, mortifiée. Dans le milieu de quelques-unes de ces saillies, on trouve de petites pertes de substance, aux bords et à la base, jaunes, sèches ou pulpeuses, mortifiées. On rencontre aussi les mêmes lésions, dans le voisinage de la valvule du cæcum. Le péritoine correspondant à ces gonflements est œdémateux, injecté. L'ovaire droit est gonflé, œdémateux ; on y trouve un corps jaune de la menstruation [illegible] un abcès de la grandeur d'une noix contenant d[illegible] liquide, jaune blanchâtre ; la paroi de l'abcès est pulpe[illegible] gauche est d'une longueur de 55 millim., d'une ép[illegible] 21 millim. ; sa surface congestionnée est couverte d'u[illegible] pseudo-membrane fibrino-purulente. La substance d[illegible] est presque gélatineuse, hypérémiée, et contient plus[illegible] abcès sinueux confluents. Les trompes sont dilatées, remplies d'un pus liquide. L'utérus est petit ; sa membrane muqueuse apparaît rouge, couverte d'une couche muco-hémorrhagique. Dans le fond du vagin, siègent trois ulcères qui atteignent un diamètre de 4 cent. ; leur base est élevée jusque dans la profondeur et leur tissu forme une masse pulpeuse, gangréneuse, brune, ou noire sale. Les bords élevés, hémorrhagiques des ulcères se continuent sans limite tranchée avec la muqueuse gonflée, hémorrhagique, œdémateuse. Le tissu qui forme la base des ulcères est œdémateux et hémorrhagique.

Un ulcère analogue, à base proéminente et gangréneuse, avec une perte de substance sinueuse pénétrant dans la profondeur du tissu graisseux, siège à la surface inférieure de la grande lèvre droite. Les petites lèvres sont gonflées, hypérémiques, œdémateuses et rigides.

Dans le sang, 12 heures après la mort, on trouve des bacilles qui ressemblent beaucoup à ceux du charbon. La partie superficielle des ulcères du vagin est remplie de bactéries allongées et rondes. Dans le liquide de l'œdème des ovaires, on trouve des bacilles très fins d'un diamètre de 0 μ,3 de diamètre. Dans la paroi des abcès il y a de petits microbes en zooglæe.

ction de ce liquide purulent sous la peau du lapin dé-
te un abcès sous-cutané contenant diverses espèces de
ies en même temps que les bacilles qui ressemblent à
u charbon. Dans la paroi de l'abcès, surtout dans les vais-
il existe des microbes d'un diamètre de 0,5 μ formant
ogléœs.
lernier cas est intéressant à différents points de vue. Nous
naissons pas de description d'ulcération vaginale sem-
. Sa forme ressemble beaucoup à celle de la pustule char-
use, mais il n'y avait pas de bacilles et la maladie, qui
luré 7 jours, avait évolué plus lentement que le charbon.
e part, il s'était développé une infection générale et loca-
ous forme d'hémorrhagies et d'ulcères dans l'intestin
qui ressemblent à ceux du charbon intestinal. Pour ce
ncerne la pénétration des agents infectieux, il est proba-
'il existait une perte de substance dans la grande lèvre,
e de là est partie l'infection. Peut-être s'agissait-il de
ne malin.
s d'autres cas de mycose intestinale dont les symptômes
t tout à fait caractéristiques, on ne trouvait pas toujours
cilles charbonneux, mais les lapins ou cobayes inoculés
ient avec les symptômes du charbon, les vaisseaux de
s organes étant remplis par les bacilles caractéristiques.
ne trouve pas souvent les bacilles dans les ulcères de la
et de l'intestin, tandis qu'ils sont ordinairement très
reux dans la muqueuse de l'estomac. On y rencontre de
es masses de filaments qui représentent évidemment le
ppement des bâtonnets du charbon.
ci ce qu'on observe, au point de vue de la topographie
sions, dans le charbon gastro-intestinal.
igure 4 de la planche II montre le sang d'un individu im-
tement avant la mort. On y voit, entre les globules rouges,
onnets caractéristiques parfois groupés deux par deux.
planche II, figure 7, montre une culture des bacilles pris
le sang du même malade. En les chauffant sous le mi-
pe, ils se développent, au bout d'une demi-heure, sous
de filaments (fig. 5). La figure 6 les montre devenus
ores avec des capsules brillantes. La voie par laquelle

les bacilles viennent dans le tissu de l'estomac est variable. Les petits vaisseaux de la muqueuse sont des lieux de prédilection dans le charbon expérimental, ce dont on peut s'assurer par la figure 2, qui montre la muqueuse de l'estomac d'un lapin inoculé avec le sang d'un cas de charbon intestinal. La partie superficielle de la muqueuse est devenue uniforme, pâle ; dans les vaisseaux dilatés de la surface il existe un grand nombre de bacilles situés parallèlement à l'axe des vaisseaux. Dans la profondeur, on voit les glandes tubuleuses avec des cellules délomorphes et adélomorphes peu altérées. Les vaisseaux, entre les tubes glandulaires, contiennent aussi de nombreux bacilles.

La figure 10, planche II, montre le mode de pénétration du bacille du charbon dans les glandes de l'estomac, dans un cas de charbon foudroyant observé chez l'homme avec des taches hémorrhagiques de l'estomac.

La surface de l'estomac, au niveau des taches hémorrhagiques, est dépouillée de l'épithélium et couverte d'une substance grenue et des bacilles caractéristiques du charbon. Le tissu superficiel est pâle, jaunâtre. Les glandes tubuleuses sont dilatées (*gl*, *e*), surtout dans leur fond ; on y voit de longs filaments composés de bacilles du charbon qui pénètrent par la surface et qui se réunissent en paquets composés de filaments courbés dans la profondeur de la glande, *b*.

En *b'*, ces bacilles se sont agglomérés dans le fond d'une glande. Parfois on voit des bacilles dans le tissu conjonctif

La figure 1, planche III, permet de suivre plus profondément les bâtonnets dans le tissu interglandulaire. On y distingue encore les glandes revêtues d'épithélium ou vides, contenant parfois des bacilles. Les bacilles y sont souvent devenus de longs filaments. Entre eux, on trouve fréquemment les petites masses hyalines que nous avons décrites plus haut. Tout l'îlot conique (*f*) formé par les bacilles et par le tissu pâli de l'estomac, est bien limité. A sa limite, il s'est formé une inflammation (*e*) avec une accumulation remarquable de cellules embryonnaires. Plus tard, les bacilles pénètrent peu à peu dans ce tissu, le centre de la plaque se ramollit, mais autour des ulcères, il y a toujours une inflammation limitante, des hémorrhagies et un œdème inflammatoire.

Des érosions résultent de la destruction de la surface de la couche glandulaire. Là, le tissu conjonctif interglandulaire était le siège principal des bacilles *gl*.

On voyait aussi, dans l'ancienne lumière des glandes, des bacilles devenus libres. Lès bacilles constituaient dans le tissu conjonctif une espèce de feutrage assez serré dans lequel on pouvait distinguer des masses hyalines *g*, figure 1, planche II, fortement colorées par les couleurs d'aniline, d'un diamètre de 5 à 10 μ. Sans coloration artificielle ces masses sont jaunâtres ou brunâtres.

Tandis que la partie superficielle des glandes est totalement détruite par l'invasion des bacilles, leurs culs-de-sac restent visibles même dans les plaques encore plus prononcées. Ainsi la planche II, figure 1, représente une petite plaque ou ulcère de l'estomac à base élevée, à surface jaune grenue, pénétrant sous la forme d'un cône dans la profondeur, entourée d'un tissu enflammé embryonnaire. La surface est couverte d'une couche muqueuse contenant les bacilles caractéristiques. Au-dessous, on rencontre des bourgeons constitués par le tissu inter-glandulaire tuméfié contenant dans leur centre un amas formé de bacilles courbés et très serrés, de sorte qu'avec un faible grossissement on pourrait croire avoir affaire à une zooglœe de microbes. Un de ces bourgeonnements est dessiné avec un plus fort grossissement dans la figure 3 de la planche II. Il est probable que ces masses se forment dans les vaisseaux superficiels oblitérés de l'estomac.

Il faut néanmoins reconnaître qu'il existe des mycoses intestinales qui ne sont pas causées par les bacilles du charbon. Tels sont les faits de Klebs et Illava dont nous avons parlé à propos de l'atrophie jaune aiguë du foie (voy. page 454).

Dans un cas d'infection générale foudroyante, il y avait des ulcérations de l'intestin grêle évidemment liées à la présence des microbes. La portion superficielle des glandes et le tissu voisin étaient détruits.

Ces ulcères à base élevée, œdémateuse, hémorrhagique, montrent une mortification de la muqueuse analogue à celle des ulcères du charbon. La profondeur du tissu conjonctif, entre les glandes de Lieberkühn (voy. pl. II, fig. 11) est gonflée et contient des masses énormes d'une zooglœe de microbes ronds de 0µ,4 environ (*z*). Dans toutes les ulcérations, le même microbe existait en grande quantité.

Il est très probable que nous avions affaire dans ce cas à une bactérie qui agit sur l'organisme comme celles du charbon. Il est probable que plusieurs espèces de bactéries, pénétrant par les voies digestives, causent des maladies infectieuses foudroyantes avec des ulcères intestinaux. Mais la plupart des mycoses intestinales reconnaissent pour origine les bacilles du charbon.

Nous avons donné cette observation de mycose intestinale mal définie parce que la pathologie de ces faits n'est pas encore complètement élucidée, afin d'en montrer les desiderata.

athologique ne laissent pour ainsi dire rien à désirer
s travaux de Davaine, de Pasteur et de Koch.

s vivants, ce dont on s'assure par la culture ; le sang normal traité de
façon ne donne pas de résultat. Jusqu'à plus ample informé, on ne
enir un grand compte de ces recherches exécutées à l'aide de méthodes
nt à désirer et qui vont à l'encontre des faits observés par les meil-
rvateurs. Archangelski avance que l'on ne trouve les bacilles du char-
rès la mort, ce qui est inexact.

CHAPITRE XIII

MORVE

La morve est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, qui ne se développe, surtout dans les conditions ordinaires de la contagion, par l'air et le séjour en commun dans les écuries, que chez les animaux monodactyles, c'est-à-dire le cheval, l'âne, le mulet; mais elle est aussi contagieuse et inoculable pour une série d'autres espèces animales : la chèvre, le mouton, le lapin, le cobaye, le mulot, et l'homme. Le bœuf et le porc y sont réfractaires. Chez le chien, l'inoculation ne donne habituellement lieu qu'à des accidents locaux.

La morve est une maladie une, ayant toujours la même cause qui est le bacille morveux, mais très variable dans ses manifestations générales et locales et dans sa marche. Le même virus inoculé à une série d'individus différents (chevaux, ânes ou mulets) donnera soit un simple ulcère local, soit une infection à manifestations locales diverses, soit une infection généralisée. De même, plusieurs chevaux réunis dans une écurie infectée de la morve présenteront, soit une éruption farcineuse limitée, soit un jetage par les fosses nasales et un glandage, soit des ulcérations nasales avec jetage et ganglions hypertrophiés, soit des lésions locales du poumon, soit une maladie généralisée avec des nodules pulmonaires très nombreux et des abcès métastatiques de divers organes. Ainsi, les dénominations de farcin aigu et chronique s'appliquant aux symptômes extérieurs (ulcère, lymphangite, boutons), de morve aiguë ou chronique désignant les lésions des organes internes, lésions qui aboutissent si rapidement à la mort dans la morve aiguë, n'ont plus aujourd'hui de valeur scientifique.

Pendant longtemps, depuis le commencement du siècle jusqu'en 1840, les vétérinaires ont refusé de voir le caractère con-

gieux de cette maladie nié contre toute évidence par Delafond, enaut, etc., fidèles à la médecine physiologique de Broussais. ouley (1) a contribué pour une grande part à démontrer sa ntagion qui a été admise lorsque les observations de contaon à l'homme, observées en assez grand nombre par Schilng (2), Elliotson (3), Rayer (4), Vigla (5), Tardieu (6), l'eunt surabondamment prouvée. Ses symptômes et ses lésions nt très complètement exposés dans l'article du *Dictionnaire cyclopédique*, écrit par Bouley.

La maladie peut commencer chez l'homme par une plaie inoculation suivie de lymphangite avec ses traînées caractérisques et des symptômes généraux concomitants (perte d'appétit, usées, vomissements, fièvre, etc.). L'œdème ou le phlegmon i atteignent le membre malade donnent lieu à des abcès plus moins nombreux et étendus. Si la maladie se termine par la rt, on voit souvent, à un moment donné, une éruption pusleuse dont le pronostic est fatal. Cette infection généralisée ut se produire d'emblée sans qu'on puisse découvrir le lieu noculation primitive et uniquement avec des phénomènes néraux, de la fièvre et des douleurs musculaires très vives, mparables à celles du rhumatisme aigu. A ces symptômes néraux succède l'érysipèle qui occupe généralement la face, s plaques gangréneuses, des vésico-pustules, un coryza aigu rulent, le jetage et les ulcérations des fosses nasales.

A l'autopsie des individus atteints de ces formes aiguës de la aladie, on trouve des ulcérations profondes des fosses nasales compagnées d'ostéite suppurative et nécrosique, des pusles cutanées à base suppurative, des abcès sous-cutanés contenant un pus bien lié, jaunâtre, coloré quelquefois par le sang, s abcès multiples de même nature dans les muscles, la sup-

1) Bouley a supérieurement exposé l'histoire de la morve dans le *Dictionnaire yclopédique des sciences médicales*, 1876.

2) *Rust's Magazin*, t. XI, p. 480; 1831.

3) *On the glanders on the human subject* (*Med. chir. Transactions*), t. XVI, 1830.

4) *De la morve et du farcin chez l'homme* (*Mém. de l'Acad. de méd.*), t. IV, is, 1837.

5) *De la morve aiguë*, thèse, 1839.

6) *Observations et recherches nouvelles sur la morve chronique* (*Arch. génér. médecine*, t. XII, 1841).

puration des articulations, des phlébites, des ulcérations de la base de la langue et du voile du palais, des pustules ou petits abcès ou des ulcérations gangréneuses du larynx et de l'épiglotte, des œdèmes du tissu cellulaire voisin, des ulcérations de la trachée, des nodules de suppuration dans le poumon ou de la pneumonie, une dégénérescence graisseuse du foie et des lésions parenchymateuses des reins, une tuméfaction de la rate, quelquefois de la parotidite ou une suppuration des testicules et des ulcères du [illegible]

L'examen histolog[illegible] u[illegible] nombreuses lésions n'avait rien révélé de spécial. Les nodules du poumon et les lésions de la muqueuse de la cloison, chez les chevaux, présentaient beaucoup d'analogies de str[illegible]u[illegible]ec les granulations de la tuberculose ou avec les prod[illegible] syphilis, de telle sorte que, suivant l'exemple de Virchow [illegible] on classait ces productions les unes près des autres co[illegible] les tumeurs ou inflammations chroniques ou granulome[illegible] lésions de la morve humaine ne paraissaient pas différentes des abcès métastatiques de l'infection purulente (2).

Hallier (3) a trouvé sur la muqueuse des tissus frontaux et du larynx des champignons particuliers, des micrococci isolés ou des amas qu'il n'a pas différenciés de ceux qu'il a également trouvés dans la syphilis.

Chauveau (4) a démontré que l'activité spécifique du virus de la morve siège dans des corpuscules élémentaires en suspension dans le liquide.

Chistot et Kiener (5) ont signalé aussi l'existence d'un microbe dans le virus morveux.

L'étiologie de la morve a été élucidée, on peut dire en même

(1) Virchow, *Pathologie des tumeurs*. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie patholog.*, t. I. — Trasbot et Cornil, *Note sur la structure des granulations morveuses du cheval* (Mém. de la Soc. de biologie, 1866).

(2) Hérard et Cornil (*Gazette des hôpitaux*, 1868). — Cornil et Carville, *Recueil de méd. vétérin.*, 1868.

(3) *Zeitschr. f. parasit.*, vol. I, p. 298 ; II, p. 119 ; III, p. 13.

(4) Acad. des sciences, 24 fév. 1868 et *Revue des cours scientifiques*, 1871-72.

(5) *De la présence des bactéries et de la leucocythose cocomitantes dans les affections farcino-morveuses*, note lue par Cl. Bernard à l'Acad. des sciences, 23 novembre 1868.

emps, par Löffler et Schütz (1) et par Bouchard, Capitan et Charrin (2).

L'un de nous avait décrit le premier les bacilles caractéristiques de la morve dans une communication à la Société royale de médecine faite en commun avac Havas, à Buda-Pest, le 25 janvier 1881, et en même temps, les avait montrés, dans la séance de cette Société, dans la paroi des ulcérations, dans la moelle des os et dans la sécrétion morveuse des naseaux. La note relative à ce fait a été publiée dans les Annales de la Société et dans l'*Orvosi hetilap*, de mars 1882 (3). Havas avait communiqué cette observation à Klebs qui lui fit remarquer que lui aussi avait trouvé quelquefois les mêmes bacilles dans les produits morveux, mais sans leur attribuer une grande importance. La figure 6 de la planche III représente le dessin de ces bacilles dans un cas de morve chez l'homme.

Il s'agissait d'un berger qui se présenta, le 14 janvier 1881, à l'hôpital de Saint-Roch, avec des douleurs à la tête et aux jointures, durant déjà depuis quinze jours. Le 15 janvier, on constatait un gonflement inflammatoire des jointures tibio-tarsiennes et de celle du coude gauche; température, 40°. Le 17 janvier, gonflement douloureux, circonscrit, de la grandeur d'un œuf de poule, dans la profondeur de la jambe droite. La peau, au niveau de ce gonflement, est rougie et tendue. Le 18, on observe de la fluctuation dans la tumeur. En même temps, se développe un gonflement semblable à la région frontale droite. Le 20, l'abcès de la jambe était ouvert et drainé. Il s'écoulait un liquide purulent rougeâtre; température, 39°,5. Le 21, scarification de l'abcès du front. Le 22, œdème inflammatoire de la paupière droite; le malade devient un peu ictérique et perd souvent connaissance; température, 40°. Le 23, il se développe, dans diverses régions du corps, des tumeurs du volume d'une noix, et, à la surface de la peau, des papulo-pustules semblables à celles de la petite vérole; fièvre élevée,

(1) *Ueber den Rotzpilz* (*Med. Wochensch.*, décembre 1882).

(2) Note sur la culture du microbe de la morve et sur la transmission de la maladie à l'aide des liquides de culture (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, séance du 1 décembre 1882).

(3) Voir aussi le mémoire de Babes inséré dans le *Journal de l'anatomie* de janvier 1884 où cette observation a été publiée.

état soporeux. Le 24, le malade est presque constamment sans connaissance, la température est abaissée à 37°. Le 25 janvier, prostration et mort.

L'autopsie, faite par Havas, montra une gangrène étendue de la peau au niveau de l'abcès frontal, une diphthérie de la paupière droite et un petit nodule jaune en dégénération mucocaséeuse à la conjonctive bulbaire du même côté.

La muqueuse du nez est parsemée de petits îlots semblables à des ulcères miliaires, à bords jaunes assez durs et à base cireuse, couverts d'un pus muqueux, entourés d'une zone rouge. Les abcès de la peau sont remplis par un pus muqueux rougeâtre, mêlé avec des débris de tissu. L'épiglotte est œdémateuse et montre plusieurs petites ulcérations semblables à celles du nez.

La partie antérieure des poumons est gonflée, pâle. La partie postéro-inférieure est plus résistante, brune, rougeâtre, un peu granuleuse et ne contient plus d'air. Elle est parsemée d'un grand nombre de petits îlots d'un jaune brunâtre, de la dimension d'un grain de chènevis, entourés par un tissu hypérémique, et souvent ramollis, devenus muqueux à leur centre. La plèvre est couverte d'une mince pseudo-membrane fibrineuse récente.

La rate est tuméfiée; les reins, agrandis, sont flasques, d'un brun pâle. Dans la musculature du corps on trouve souvent des abcès qui atteignent le volume d'une noix; il en existe aussi entre le périoste et les os. La moelle des os, surtout aux extré-

d'après le procédé de Koch, en desséchant le liquide, en le colorant par le violet de métyl ou par le bleu de méthylène, et en conservant la préparation dans le baume ou dans l'huile de cèdre.

La figure 6 de la planche III montre ces bacilles dans des préparations desséchées du pus d'un abcès miliaire. Entre les cellules dont le noyau est devenu très pale, on voit parfois les bacilles avec des nœuds (*b*). La figure 7 de la même planche représente un abcès microscopique de la rate avec des cellules devenues homogènes. Dans cet abcès, il y a de petits groupes de bacilles plus ou moins colorés par le violet.

Nous avons cherché souvent en vain ces bacilles dans les produits de la morve du cheval durcis par l'alcool et dans des morceaux de tissus d'un âne mort de la morve à la suite de l'inoculation d'une culture pure de micro-organismes qui nous ont été donnés, pour les examiner, par Capitan. Malgré cet insuccès, il n'est pas douteux que les bacilles décrits par Babes, Schütz, et Löffler ne soient ceux de la morve.

Löffler et Schütz (1), dont le travail a été fait à l'Office de santé, ont trouvé, en examinant les produits spécifiques de la morve par la méthode de Koch, de très fins bâtonnets, à peu près aussi fins que ceux de la tuberculose et qui se coloraient par la solution aqueuse de bleu de méthylène.

Ils ont cultivé ces bacilles sur le sang du cheval et du mouton stérilisé. Ils ont pu suivre quatre et cinq générations successives de cultures qu'ils ont inoculées à différents animaux. Chez le lapin, ils ont produit des ulcérations et tuméfactions locales des ganglions correspondant aux inoculations. Chez d'autres lapins ils ont obtenu tous les symptômes caractéristiques de la morve. Les souris blanches sont réfractaires ; les mulots et les cochons d'Inde sont au contraire toujours atteints de la morve, qui se termine chez eux par la mort. A l'autopsie on trouve beaucoup de nodules miliaires de la rate et du poumon, qui ressemblent aux granulations tuberculeuses.

La différence entre les bactéries de la morve et celles de la tuberculose réside en ce que les premières ne se colorent pas

(1) *Loc. cit.*, et aussi dans les *Fortschritte der Medicin*, t. I, 1883.

par le procédé d'Ehrlich, et qu'elles se décolorent dans l'acide nitrique.

Löffler et Schütz ont pratiqué des inoculations sur le cheval. Dans une expérience, le matériel d'inoculation provenait d'un cheval morveux, dans l'autre d'un cobaye. Ces deux chevaux ont gagné la morve typique; l'un est mort quinze jours après, l'autre était déjà très malade quand on l'a tué. L'autopsie n'a laissé aucun doute.

Bouchard, Capitan et Charrin ont cultivé le micro-organisme de la morve en partant de l'homme et du cheval, et reproduit la maladie en inoculant les liquides de culture chez le cobaye et chez le chat. Une cinquième culture provenant d'un chancre morveux du cheval a été inoculée dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye; les produits morbides de ce cobaye ont donné la morve à un chat; cet animal l'a transmise par voie d'inoculation à deux petits chats, et l'un d'eux a servi à inoculer un cobaye. Ce dernier animal est mort morveux, et ses granulations ont transmis la morve à un âne. Ainsi le microbe de la morve, à sa cinquième culture, a pu reproduire la maladie typique dans sa forme aiguë chez le solipède. Ces résultats ont été confirmés devant une commission de l'Académie de médecine, dont Bouley a été le rapporteur. Une cinquième et une sixième culture de morve chevaline ont produit, chez deux ânes, la morve aiguë avec tous ses symptômes et toutes ses lésions.

Aussitôt après la publication du mémoire de Löffler et Schütz, le journal le *National Zeitung* annonça que le docteur Israel,

illes avec le bleu de méthylène; il les a trouvés plus faci-
t dans le tissu caséeux que dans la zone enflammée encore
e.
s bacilles peuvent se colorer assez facilement dans le li-
desséché à la surface des lamelles, il est beaucoup plus
e d'obtenir une bonne coloration sur les coupes des tissus.
s les recherches qu'il a faites récemment à l'office de
le Berlin, l'un de nous s'est convaincu que les bacilles
décrits à Budapest sont bien ceux de la morve et que le
é qu'il avait employé alors pour voir les bactéries à
rais est en réalité le meilleur. Pour les coupes, on se sert
geusement de la fuchsine d'Ehrlich; on les y laisse
res à la température de 40°, on décolore ensuite par
acétique faible, par l'alcool et on monte dans le baume.
avons aussi cultivé les bacilles sur le sérum du bœuf,
réussit presque toujours. Quelques jours après il se
ppe une couche brunâtre transparente. En même temps
t, à la partie inférieure du tube, un précipité jaunâtre.
ure se montre sur la surface des coupes de pommes de
sous la forme d'une couche brune, brillante, transpa-
t muqueuse caractéristique. Cette couche se développe
n huit jours. Si l'on inocule des cobayes dans ces cul-
ils contractent la morve, mais ils n'en meurent pas rapi-
t. Si on les tue, on constate des foyers muco-caséeux,
t dans les testicules et les ganglions lymphatiques qui
ment des bacilles caractéristiques. En comparant ces
es de la morve avec ceux qui ont été décrits par Bou-
Capitan et Charrin, nous avons constaté que ces der-
sont plus courts et plus épais que ceux que nous avons
Budapest et à Berlin.
rès les travaux que nous venons d'analyser, la morve est
ment une maladie bactérienne caractérisée par des
s bien définis.

CHAPITRE XIV

FIÈVRES ÉRUPTIVES.

Les fièvres éruptives qui, de toutes les maladies, semblent être au premier abord les plus nettement et les plus sûrement infectieuses, sont loin d'être complètement connues au point de vue de l'action des bactéries dans leur étiologie. Ce que nous en savons se réduit encore à peu de chose. C'est ainsi que les bactéries de la variole et de la rougeole n'ont pas encore été isolées à l'état de pureté.

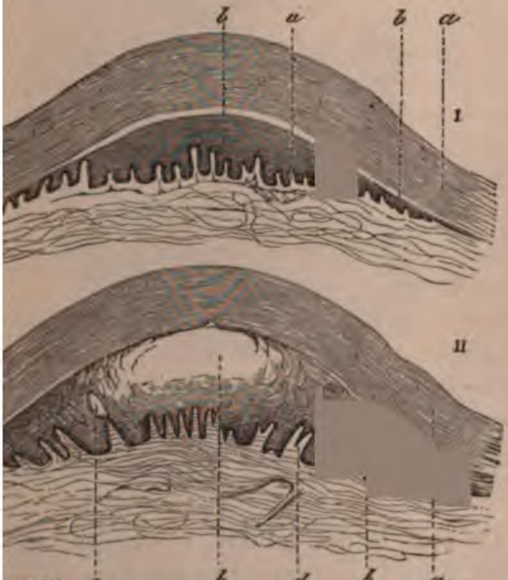
Variole. — La variole est une affection fébrile, contagieuse, inoculable, caractérisée par une éruption pustuleuse plus ou moins généralisée de la peau et des muqueuses buccale, pharyngienne et respiratoire.

Dans son évolution régulière, la variole, après une phase d'incubation plus ou moins longue, passe par les quatre périodes d'invasion, d'éruption, de suppuration et de dessiccation des pustules.

La période d'invasion dure de deux à quatre jours. On voit parfois apparaître, dans son cours, des efflorescences cutanées, qui sont désignées sous le nom de rash. Le rash est constitué par des taches rouges, plus ou moins étendues, circonscrites ou généralisées, qui tantôt s'effacent à la pression (rash hypérémique), tantôt ne pâlissent pas à la pression (rash hémorrhagique).

La période d'éruption débute lorsqu'apparaissent, à la face d'abord, puis au tronc et aux membres, des taches qui se transforment rapidement en papules, puis en vésicules. Les papules, petites, acuminées, s'effacent par la pression pendant les deux premiers jours et sont quelquefois entourées par une aréole rouge due à une suffusion sanguine. Les papules sont

les unes des autres par des intervalles de peau
liscrète), tantôt se touchent les unes les autres
iférence (forme cohérente), tantôt enfin empiè-
sur les autres (forme confluente). C'est par
la peau de la face qu'on juge si la variole est
ente ou confluente. La suppuration commence
u neuvième jour. Les vésicules se transforment
ui sont pour la plupart déprimées à leur centre,
La suppuration s'accompagne d'un œdème sous-
a variole confluente, les lèvres sont épaissies, les
mateuses, les traits rendus absolument mécon-
pus des pustules cutanées se concrète à leur sur-
e de croûtes.
se développent souvent sur les muqueuses de la
langue, du pharynx, du larynx et de la trachée.

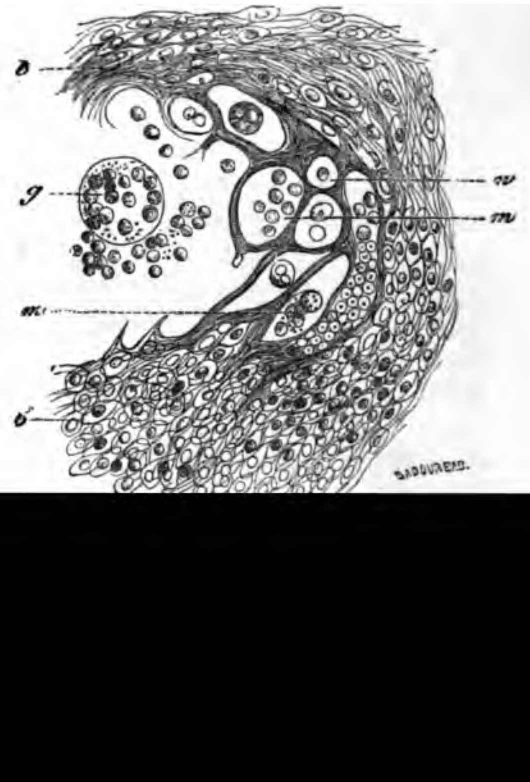


le la vésicule variolique à son début. *a*, couche cornée ; *b*, corps muqueux
la pustule ; *d*, corps papillaire. — II, vésicule variolique plus ancienne.
les lettres.

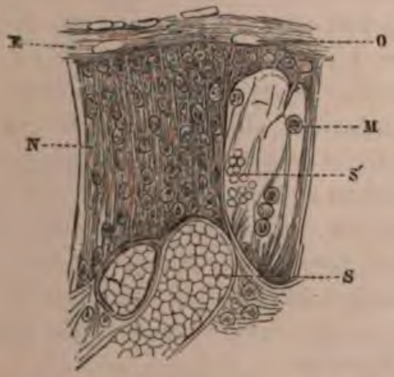
ne des laryngites et des trachéites que l'on voit
vent dans le cours de la variole.

Les papulo-vésicules débutent par une congestion des vaisseaux papillaires, un allongement des papilles et un œdème inflammatoire du corps muqueux.

Lorsqu'on examine une section d'une papulo-vésicule, on trouve, à la partie inférieure du corps muqueux, près du derme, à l'extrémité des papilles, des cellules mates, un peu granuleuses, dans lesquelles il est impossible de déceler la présence des noyaux par l'emploi des réactifs colorants. Ces cellules présentent des prolongements et offrent une certaine ressemblance avec les cellules que Wagner a décrites dans les fausses membranes diphthéritiques et qui ont subi une altération vi-



seraient secondaires et de nature inflammatoire.
n de Weigert ne fut d'abord acceptée qu'avec beaucoup
re par les anatomo-pathologistes, mais elle est aujour-
iéralement admise. Cette couche de cellules mortifiées,
nt au centre de la pustule un disque dur interposé
lles et à la couche cornée de l'épiderme, empêcherait
ge des liquides venus des papilles, et causerait la dé-
centrale ou l'ombilication des pustules.
et G. Simon avaient autrefois décrit ce disque pseudo-
neux, qu'ils mettaient en évidence en raclant la surface
ules.
s coupes des vésicules, on n'observe d'abord aucun
nent dans la couche épidermique. Le corps muqueux
ighi présente, au-dessus des papilles, une série de
anfractueuses, cloisonnées par des filaments anasto-



128. — Section de l'épiderme au niveau de pustules varioliques confluentes.

dilaté d'une papille; S', globules rouges, et M. cellules lymphatiques, situés dans le
qui remplace la couche de Malpighi modifiée; E, couche cornée contenant des cellules
es O.

t contenant dans leur intérieur un liquide dans lequel
e quelques cellules migratrices et des filaments de

la variole hémorrhagique, les globules rouges sont épan-
très grande abondance dans les cavités du corps mu-
Quant aux leucocytes, qui sont peu abondants dans la
, ils deviennent très nombreux dans la pustule. Les

travées qui constituent le réticulum des cavités du corps muqueux sont formées par des cellules altérées, reconnaissables quelquefois cependant à leurs noyaux. On trouve aussi, dans le liquide de la pustule, de grandes cellules à plusieurs noyaux ayant subi parfois la dégénérescence colloïde. Dans les vésicules pustules en voie de formation, on peut voir le mode de développement de la cavité cloisonnée que nous venons de décrire. Tout d'abord il y a une multiplication des noyaux des cellules épidermiques situées au-dessus du disque qui contient des cellules mortifiées. Nous avons constaté (1) dans ces cellules une division indirecte des noyaux par kariokinèse (voy. cette pl. XI). Les cellules du corps muqueux et leurs noyaux subissent la dégénérescence vésiculeuse. Devenues vésiculeuses elles sont comparables à des cellules végétales ; leurs parois se touchent ; elles se détruisent par places ; les cavités cellulaires communiquent alors entre elles et se laissent pénétrer par des leucocytes et des hématies qui viennent par diapédèse des vaisseaux papillaires. L'évolution épidermique ne se fait plus; le stratum granulosum est très altéré ou détruit, et l'éléidine a complètement disparu au niveau de la partie centrale de la pustule. Aussi les cellules épidermiques les plus superficielles, celles qui correspondent au stratum corneum, n'ont pas subi de kératinisation. Par contre, au pourtour des pustules, il se passe dans l'épiderme un phénomène inverse qui consiste en une exagération de la formation de l'éléidine; dans les cellules du stratum granulosum, il y a, tout autour des pustules, une sorte de rempart d'éléidine (Ranvier).

Les papilles du derme qui correspondent à la pustule sont beaucoup plus volumineuses qu'à l'état normal ; leurs vaisseaux sont distendus, et les mailles formées par les faisceaux du tissu conjonctif sont remplies de cellules embryonnaires.

Les microbes de la variole siègent dans les cavités du corps muqueux et le long des filaments qui le cloisonnent.

Ils sont constitués par des grains arrondis ou légèrement ovoïdes, isolés ou associés. Il en existe aussi dans les parties périphériques de la pustule et à la surface des papilles ; dans

(1) Cornil et Babes, *Note sur le siège des bactéries dans la variole, la vaccine et l'érysipèle*. Société médicale des hôpitaux, 10 août 1883.

i les microbes se voient dans les interstices lympha-
mais ils y sont parfois en très petit nombre.
s la planche XI, qui représente une vue d'ensemble

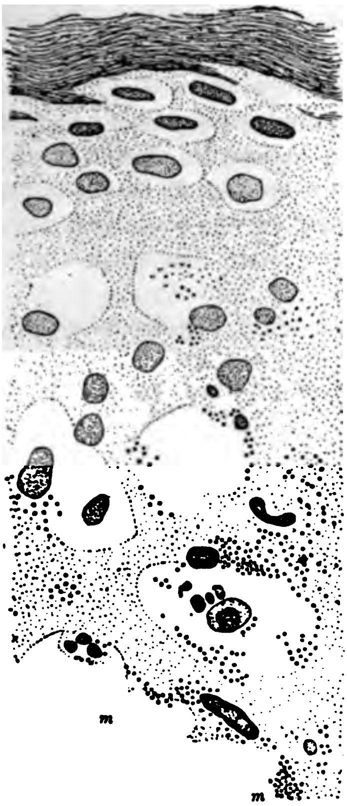


Fig. 129. — Coupe à travers le corps muqueux dans la variole.

corné ; *d*, corps muqueux ; *b*, cavité creusée dans le corps muqueux ; *m*, *m*, micro-
s de la variole colorés par le violet de méthyle B. — Grossissement de 850 diamètres.

ustule variolique à un faible grossissement, les bacté-
t placées dans quelques-unes des vacuoles *b* dont le
uqueux est creusé. Il en existe aussi dans les papilles
des traînées longitudinales et à leur limite dans le corps
ux.
gures 2 et 3 de la planche X et la figure 129 représentent
robes de la variole à un plus fort grossissement. Ils

siègent, ou dans les vacuoles *a* du corps muqueux ou sur la paroi de ces vacuoles.

Weigert, pour colorer ces microbes, a employé l'hématoxyline après avait fait agir préalablement sur les coupes une lessive de potasse pendant quelques minutes. Le violet de méthyle est préférable à l'hématoxyline comme substance colorante; les microbes en effet fixent très facilement cette couleur, tandis que les granulations albumineuses restent incolores ou colorées en violet très pâle. Les débris de noyaux et de cellules altérées, qui existent dans les aréoles de la vésico-pustule, sont, il est vrai, colorés aussi en violet; mais leur volume inégal et leur diamètre supérieur à celui des microbes les en distinguent suffisamment.

Au niveau de la pustule, l'épiderme est profondément altéré dans toute sa hauteur, soit par la nécrose initiale de Weigert, soit par la dégénérescence vésiculeuse ; il est ensuite envahi et détruit par la suppuration. Les papilles elles-mêmes sont infiltrées de pus et disparaissent, dans les cas les plus graves, à la suite d'un travail ulcératif. Si la guérison se produit alors, il reste, à la place de chaque pustule, une cicatrice déprimée indélébile. Le corps papillaire ne s'y reproduit plus.

Les pustules des muqueuses et les inflammations superficielles parfois pseudo-membraneuses, qui les accompagnent, offrent à considérer des lésions analogues à celles de la peau et également accompagnées de la présence de bactéries. Klebs et Eppinger ont décrit ces lésions de la muqueuse du larynx et de

es colonies de bactéries de la même nature qu'on trouve dans le foie et dans le rein et il en a vu dans les vaisseaux de la veine porte. Dans le rein, il se produit sous leur influence une néphrite aiguë avec mortification des cellules.

Nos connaissances relatives à l'étude étiologique de la variole se réduisent à la constatation des bactéries qui précèdent dans les divers organes affectés par la variole.

Il a été en effet jusqu'à présent impossible de cultiver à l'état de pureté les bactéries de la variole; les recherches poursuivies dans ce sens au laboratoire de Koch sont restées sans résultat, et il n'est pas impossible que l'on n'ait vu jusqu'ici dans les pustules et inflammations varioliques autre chose que des bactéries de la suppuration.

Vaccine. — Il est utile de rapprocher, au point de vue anatomique, la *vaccine* de la variole. La disposition histologique de la pustule vaccinale est tout à fait analogue à celle de la variole. La cavité anfractueuse de la pustule contient des hématies, des leucocytes, des débris de noyaux et des microbes réunis en amas sans aucun ordre apparent (voy. pl. X, fig. 4, *b*). Il n'y a là, ni au point de vue de la structure de la pustule, ni au point de vue de la forme des microbes, aucun élément qui puisse faire distinguer la variole de la vaccine. Chauveau, après avoir filtré le liquide vaccinal, obtint d'une part un liquide qui avait passé à travers le filtre, et d'autre part une portion trouble, solide, qui était restée sur le filtre. Il observa que l'inoculation de la portion solide donnait seule le vaccin. Chauveau (1) montra ainsi que l'élément virulent était constitué par des particules grenues solides, mais la véritable nature de cet élément lui était restée inconnue. C'est à Cohn (2) et à Weigert que revient le mérite d'avoir montré des microbes dans la variole et la vaccine.

Les efforts tentés pour obtenir des cultures pures de vaccin sont demeurés également infructueux. Dans les expériences de l'Office sanitaire de Berlin, on a trouvé, dans la lymphe

(1) *Nature du virus vaccin* (*Comptes rendus*), 10 fév. 1868, *Nature des virus*, 20 fév. 1868.
(2) Cohn, *Virchow's Archiv*, t. LV, 1872.

vaccinale, une série de micro-organismes d'espèces différentes, mais non ceux du vaccin. Hager (congrès des médecins allemands à Magdebourg, 1884), après avoir rappelé ces échecs des tentatives de culture du vaccin, propose comme le meilleur agent de vaccination le vaccin en poudre desséché.

Cependant Quist (1) a cultivé le liquide vaccinal dans une solution nutritive composée de sérum de bœuf avec deux parties égales de glycérine et d'eau distillée additionnée de carbonate de potasse ; il a employé aussi l'albumine de l'œuf, la glycérine, la gomme arabique et différents sels. Il a obtenu, avec ces liquides, une culture caractérisée par une pellicule superficielle formée de microcoques très fins qui se développe au bout de huit à dix jours. L'inoculation reproduit une pustule vaccinale, et l'enfant ainsi vacciné est ensuite insensible à une nouvelle inoculation faite avec du vaccin. Il est impossible de cultiver à l'état de pureté des microbes par la méthode de Quist.

Scarlatine. — Ce que nous savons à propos des micro-organismes de la scarlatine se réduit à des communications isolées non concordantes et sans grande valeur. Pohl (*Centralblatt f. med. Wiss.*, 1883, n° 36) a trouvé des microbes ronds de 0μ,5 à la surface de l'épiderme desquamé, sur les cellules épidermiques, les mêmes microbes ronds existaient sur la surface du voile du palais. Mais on rencontre toujours, dans les cellules épidermiques et à la surface de la muqueuse buccale, des micro-organismes ronds et de forme variée que l'auteur n'a pas différenciés de ceux qu'il a crus appartenir à la scarlatine.

Crooke (*The Lancet*, 3 mars 1883) a trouvé des bacilles de 25μ de longueur sur 2 à 3μ d'épaisseur dans le mucus nasal et dans le tissu enflammé du cou. Roth (*München. intellig. Bl.* 1, 1883) dit avoir donné à des poules, avec l'épiderme desquamé d'un scarlatineux, une maladie caractérisée par de l'oppression et une inflammation ulcérative des paupières. Stickler (*New York med.*, 24 mars 1884) croit avoir découvert le vaccin de la scarlatine en faisant passer le virus scarlatineux par le cheval et le veau à qui il aurait donné une espèce de scarlatine

(1) Quist, *Petersbourg. medicinische Wochenschrift*, n° 46, 1883.

par l'inoculation du sang d'un homme atteint de cette maladie. Les animaux, cheval, lapin et chien, présentaient une éruption avec desquamation, trois jours après avoir été inoculés, et leur sang montrait des corpuscules brillants situés sur les globules blancs. Il a inoculé, avec cette desquamation, un homme chez qui il survint une tache rouge. Le même individu inoculé avec la scarlatine humaine ne gagna pas la scarlatine.

Nous avons examiné des coupes de la peau de personnes atteintes de scarlatine pendant l'éruption, sans y découvrir de bactéries.

On trouve cependant des bactéries, ainsi que nous l'avons déjà dit, dans l'urine des scarlatineux, pendant les premiers jours de la néphrite albumineuse dont ils sont si souvent atteints.

Bokai (*Orvosi hetilap*, 1882 et 1885) a étudié avec grand soin les diverses espèces d'arthrite scarlatineuse. Celle-ci est tantôt séreuse, tantôt purulente. Dans le liquide purulent de plusieurs de ces arthrites, l'un de nous a trouvé des masses de microbes ronds en chaînettes. Certaines de ces arthrites sont purulentes dès leur début et contiennent aussi des bactéries. Ces inflammations purulentes articulaires s'accompagnent généralement d'accidents graves tels que la diphthérie, le phlegmon du cou, et sont la marque d'une pyémie généralisée.

Rougeole. — L'un de nous (1) a communiqué, en 1880, à la Société royale de médecine, à Budapesth, les résultats de ses recherches sur la rougeole et surtout sur la pneumonie qui se développe souvent à la suite de cette maladie. Nous donnons ici ces résultats et les dessins qui s'y rapportent. Dans un grand nombre des cas de rougeole, tout à fait au commencement de l'éruption, la sécrétion catarrhale du nez, de la conjonctive et des bronches, le sang pris dans la peau affectée d'érythème, avec toutes les précautions nécessaires pour les recueillir à l'état de pureté absolue, ont été étendus sur des lamelles minces et ensuite desséchés. Ces lamelles ont été traitées par le violet de méthyle 5B. En examinant le sang (pl. XII, fig. 5), on voit que

(1) Babes, *Adatok a kanyaro és a kangaros tüdolob koroktanához* (*Orvosi hetilap*), 1881. Voyez aussi Cornil et Babes, *Archives de physiologie*, 15 août 1883.

les leucocytes sont un peu plus nombreux qu'à l'état normal; mais de plus on y trouve presque toujours un assez grand nombre de corpuscules ronds (*b*), d'un diamètre de 0μ,6, très souvent liés deux par deux (en 8) et alors un peu aplatis, sans mouvements, très brillants et qui se colorent difficilement. Quelquefois, surtout dans les cultures avec une goutte de gélatine dans une chambre humide, dans lesquelles les bactéries se sont multipliées, on observe deux ou trois de ces bacilles unis en 8 (*diplococcus*), ou en petits chapelets (*b*). Dans un cas, le sang renfermait, auprès de ces bactéries, quelques bacilles très courts, de même grosseur que les microbes.

En examinant, d'après la même méthode, la sécrétion abondante et caractéristique du nez ou de la conjonctive, on y trouve un nombre immense de bactéries d'une grandeur et d'une forme qui correspondent à celles du sang (pl. XII, fig. 6). Auprès de ces bactéries *b*, il y avait du mucus (*e*), quelques cellules muqueuses (*cm*), des cellules épithéliales avec des cils vibratiles, et enfin quelques autres bactéries (*b'*). En comparant cette sécrétion nasale avec celle d'un coryza ordinaire, on peut constater que, dans ce dernier, il y a beaucoup de formes différentes de bactéries, un peu allongées en général, plus grandes, une espèce de zooglœe formée par des grains très fins, et enfin beaucoup de bacilles de grandeurs différentes. Dans les crachats des enfants atteints d'une bronchite rubéolique, on observe la même forme de bactéries rondes, ou sous la forme de 8.

Sur les coupes d'un fragment de la peau pris sur le vivant, au second jour de l'éruption, nous avons constaté une diapédèse de cellules lymphatiques dans les papilles et dans l'épiderme. Il y avait aussi quelques cellules du corps muqueux de Malpighi en voie de division indirecte par kariokinèse. Sur les coupes colorées par la safranine de la fabrique de Bâle, nous avons vu quelques microcoques dans les capillaires dilatés des papilles et autour d'eux. Mais nous n'avons pas réussi à les colorer par les violets d'aniline.

Pneumonie rubéolique. — C'est surtout dans la pneumonie, à la suite de la rougeole, qu'on trouve une masse étonnante de microbes semblables à ceux que nous venons de décrire.

Cette pneumonie est la plus typique des pneumonies dites catarrhales. On suppose qu'elle est presque toujours secondaire, qu'elle se développe à la suite d'une inflammation des bronches et des bronchioles, et que cette origine est la cause de la disposition lobulaire de la pneumonie. Les parties du poumon affectées appartiennent surtout à la région postérieure et inférieure de ces organes. Au début, les îlots altérés présentent les caractères macroscopiques d'une congestion avec atélectasie; plus tard, ces îlots s'étendent et se réunissent, deviennent œdémateux, gris et saillants à la surface de la plèvre. Sur une coupe, ils présentent un liquide trouble, assez abondant; leur surface de section est lisse ou un peu granuleuse. Ces petits lobules forment des saillies entre lesquelles le tissu interlobulaire est épaissi et un peu rétracté. Dans un état plus avancé, la partie affectée peut devenir d'un rouge violacé très foncé, résistante et élastique. Sa surface de section laisse alors suinter un peu de liquide trouble mêlé de sang. Les petites bronches, dont la paroi est épaissie, sont remplies d'un mucus purulent. Dans certains cas, la couleur rouge des parties enflammées est moins prononcée, le poumon reste gris et passe immédiatement à un état qui ressemble beaucoup à certaines formes de la pneumonie caséeuse. Des îlots hépatisés, de la grosseur d'une noix, ou plus petits, plus ou moins bien limités, surtout autour des bronches, montrent alors sur une section un réseau très fin, d'un jaune pâle. On peut constater, dès lors, que le tissu conjonctif interlobulaire est épaissi et qu'il est le siège principal des lésions. Ce tissu pulmonaire est infiltré d'un liquide abondant, trouble, jaunâtre. Plus tard ces parties deviennent opaques, gris jaunâtres, rigides, mais très friables. Elles ont un aspect spongieux, presque pulpeux, et laissent sourdre par la pression, comme d'une éponge, une assez grande quantité d'un liquide épais, purulent, jaune brunâtre. Au milieu des îlots ainsi altérés, il se forme de petits trous ou fentes à fond ulcéré, irrégulier, remplies d'un liquide analogue.

En examinant au microscope ces différentes lésions souvent combinées, on trouve diverses altérations des tissus qui entrent dans la structure du poumon.

Au début, on peut constater qu'il ne s'agit pas simplement

d'une atélectasie. Le tissu conjonctif péribronchique et le tissu interlobulaire sont infiltrés de petites cellules. Les vaisseaux sont remplis de sang dont les globules pénètrent souvent dans les alvéoles. Dans les lobules œdémateux, le siège de l'œdème est surtout le tissu conjonctif interlobulaire. En outre, on trouve souvent une hyperplasie des follicules lymphatiques du tissu interlobulaire et une dilatation des voies lymphatiques. On peut constater en même temps une tuméfaction des cellules qui tapissent les alvéoles.

Dans l'hépatisation rouge, les lésions interlobulaires sont moins prononcées que dans la pneumonie grise ou gris jaunâtre. Mais, là aussi, on a surtout affaire à une infiltration interstitielle. Les alvéoles, dont les cellules épithéliales sont gonflées, contiennent quelques grandes cellules rondes, des globules blancs, des globules rouges et de la fibrine.

La lésion du tissu conjonctif interlobulaire est le plus prononcée dans l'hépatisation gris jaunâtre et dans le ramollissement du tissu pulmonaire altéré.

Ces lésions ont été dessinées dans les planches VII et XII. La figure 1 de la planche VII montre la plèvre et la partie contiguë d'un îlot d'hépatisation gris jaunâtre, de la grosseur d'une noix, situé à la surface du lobe inférieur. La plèvre est épaisse, couverte d'une couche granuleuse de fibrine (*p*). Le tissu sous-pleural, très épaissi et œdémateux, montre des cellules embryonnaires et étoilées. Les vaisseaux lymphatiques du tissu interlobulaire (*l*) sont dilatés, entourés de leucocytes. On voit

dans les vaisseaux lymphatiques du tissu interlobulaire et autour des vaisseaux, qu'on les trouve en grand nombre. La lumière des vaisseaux lymphatiques (*l*) présente souvent une coagulation fibrineuse parsemée de microbes.

Enfin, dans le voisinage du tissu conjonctif périlobulaire, quelques alvéoles renferment des microbes (*a'*) en même temps que de la fibrine.

La figure 1 de la planche XII montre un état plus avancé de l'hépatisation. Avec un plus fort grossissement (100 diamètres environ), on y voit des bactéries dans la plèvre *pl*, dans les vaisseaux lymphatiques du tissu interlobulaire *l*, et dans le réticulum fibrineux de ce tissu *cb*. Un vaisseau sanguin *v'* qui appartient à ce dernier est rempli par un caillot fibrineux étoilé. Du côté des alvéoles, le tissu conjonctif est infiltré par des leucocytes; la paroi des alvéoles est devenue moins nette; elle est formée des mêmes petites cellules qui s'y réunissent parfois en petits amas *ti*. Les alvéoles sont mal limités, surtout au voisinage du tissu interlobulaire; ils sont remplis de fibrine et de quelques grandes cellules rondes renfermant un grand nombre de bactéries. La figure 2 de la même planche montre les éléments contenus dans les alvéoles recueillis immédiatement après la mort, traités par la dessiccation sur une lamelle et par la coloration suivant la méthode de Koch. Les cellules un peu aplaties *ea*, qui appartiennent à l'épithélium des alvéoles, les cellules plus petites qui sont vraisemblablement des leucocytes transformés, et les cellules cylindriques des bronches *cb*, sont à peine colorées, tandis que les bactéries qu'on y trouve en très grand nombre, isolées ou en 8, ou en forme de petits chapelets *b*, sont très colorées. Ces bactéries se montrent quelquefois dans les cellules *ea'*, et même elles peuvent former une agglomération *cb* qui se substitue aux cellules.

La figure 3, planche VII, représente une partie du tissu interlobulaire avec un plus fort grossissement (500 environ). On y rencontre un vaisseau lymphatique *l* avec des cellules endothéliales gonflées. Le tissu conjonctif est infiltré de fibrine *f*; il contient quelques globules rouges et de la graisse *g*. Ce tissu présente un grand nombre de bactéries souvent en 8 et en zooglœe, *z*.

Enfin, dans la figure 4, planche XII, nous avons dessiné un assez grand vaisseau sanguin dont la paroi contient plus de cellules qu'à l'état normal, et qui est rempli de bactéries disposées en zooglœe. Toutes ces préparations viennent de poumons atteints de la pneumonie consécutive à la rougeole, et qui ont été pris presque immédiatement après la mort.

On peut constater que, dans un grand nombre des cas, cette pneumonie commence par un œdème du tissu conjonctif souspleural et interlobulaire, et par l'apparition des bactéries dans les vaisseaux et dans le tissu conjonctif. Bientôt la fibrine se coagule entre les fibres de ce tissu, l'inflammation qui entourait primitivement les lobules pulmonaires pénètre ensuite entre les alvéoles. Il s'effectue à la fois un gonflement de l'endothélium des alvéoles, une invasion des leucocytes et des globules rouges dans leur cavité, souvent une coagulation de fibrine. Dans les cellules et dans le réticulum fibrineux intraalvéolaire, on trouve alors un grand nombre de bactéries.

Il existe, sans doute, d'autres faits dans lesquels la pneumonie débute par un catarrhe des bronches. On peut donc admettre qu'il survient de petites érosions de la muqueuse bronchique par lesquelles les bactéries pénètrent dans le tissu conjonctif du poumon, ou bien il se développe une inflammation péribronchiale, et par suite une pneumonie. Nous avons vu que ces deux modes de propagation se combinent même souvent, mais il nous semble que le premier mode est le plus général.

Nous supposons aussi, d'après ce qui précède, qu'il existe une relation de cause à effet entre la rougeole et ces bactéries.

La rougeole est, en effet, une des plus contagieuses parmi les fièvres exanthématiques, si bien que tout individu en est at-

rubéolique. Cette multiplication initiale des agents de la viru-
ence dans les muqueuses est rendue d'autant plus probable que
l'érythème cutané débute ordinairement dans le voisinage des
muqueuses. On trouve, du reste, parfois les mêmes bactéries
dans la peau.

Il n'y a pas de doute que l'affection catarrhale des bronches
ans la rougeole n'appartienne à la rougeole, les mêmes ba-
illes se montrant presque sans mélange dans la sécrétion
ronchiale.

La pneumonie de la rougeole est-elle aussi une manifestation
u virus rubéolique? Cela nous semble probable d'après les
its que nous venons d'exposer.

La pneumonie catarrhale peut se développer par les irrita-
ons les plus variées. Otto Frey, par exemple, l'a produite par
résection du pneumogastrique et Balogh a démontré qu'on
ouve un grand nombre de bactéries dans les produits de ces
eumonies artificielles. Mais, d'autre part, on a montré que la
eumonie qui se développe dans la diphthérie est causée par la
ctérie de la diphthérie (Buhl), que la pneumonie qui se dé-
loppe dans la fièvre typhoïde est souvent causée par les
cilles appartenant à cette maladie, et enfin Koch a fait voir
ue la pneumonie, dans la pyohémie ou dans le charbon, est
usée par les microbes de ces maladies. On trouve les mêmes
ctéries dans la pneumonie à la suite de la rougeole que dans
s produits de la rougeole même; il est donc possible que cette
neumonie soit l'effet du virus de la rougeole. On peut
dmettre qu'elle n'est pas seulement la suite d'une bronchite
apillaire, mais qu'il s'agit à la fois d'une inflammation du tissu
onjonctif pleural et interlobulaire, et pour comprendre une
elle invasion de bactéries qui sont les mêmes que celles qu'on
rouve dans les produits de la rougeole, il est tout naturel de
upposer que cette pneumonie est l'expression locale de la
ougeole déjà généralisée.

Dans cette hypothèse, tous les faits décrits sont faciles à com-
rendre. Les bactéries, après avoir pénétré, par les médiastins,
ans les voies lymphatiques et sanguines du tissu conjonctif du
oumon, surtout dans le tissu interlobulaire, produisent une
ase, un œdème, une inflammation. Les bactéries, sortant de

ces vaisseaux, avec de la fibrine, se répandent dans le tissu, la fibrine s'y coagule. Elles pénètrent ensuite dans les alvéol qui sont en connexion intime avec les voies lymphatiques. l présence d'une grande masse de bactéries qui causent u inflammation fibrineuse (nécrose de coagulation) dans les tiss explique la forme spéciale de cette pneumonie. Ces lésior rendent compte de l'œdème, de l'hépatisation grise plus o moins infiltrée de sucs, qui passe à l'état jaune, opaque, caséeu et pulpeux, et qui se termine par une véritable destruction de parties atteintes. En même temps il peut se développer une pneumonie qui commence par l'inflammation de la paroi des bronches (péribronchite), ou par une propagation directe d l'inflammation des plus petites bronches (bronchite capillaire).

Cependant, on doit reconnaître qu'on ne trouve pas dans toutes les pneumonies rubéoliques une aussi grande quantit de bactéries. Il en est dans lesquelles, à la suite de la rougeole, il se développe une pneumonie lobulaire caséeuse qui est causé par l'invasion d'une masse énorme de bacilles de la tuberculose, qui sont disposés de la même façon que dans la pneumonie caséeuse tuberculeuse primitive. Nous avons relaté aussi précédemment, à propos de la broncho-pneumonie, qu'il y a parfois, dans la pneumonie rubéolique, des diplococci de la pneumonie aiguë infectieuse.

Par l'examen des urines pendant les premiers jours de la rougeole, Lebel (1) a trouvé des bâtonnets un peu courbés mobiles. Dans un cas, au second jour après l'éruption, il a observé des vibrions pourvus de spores. Ces bâtonnets disparaissaient après la cessation de la maladie.

Il paraît probable en résumé que les microbes ronds précédemment décrits sont en relation de cause à effet avec la rougeole; mais ces micro-organismes n'ont pas été isolés par des cultures pures, ni inoculés, de telle sorte que nous sommes encore peu avancés dans l'étude bactérienne de cette maladie.

(1) *Comptes rendus de l'Ac. des sc.*, t. LCVI, n° 1.

CHAPITRE XV

ıcrétions du canal nasal formées par le streptothrix Forsteri.

: et Gruby avaient indiqué l'existence de concrétions ules lacrymaux constituées par des champignons. lécrit les symptômes constants consécutifs à la ɜ ces petits calculs formés par le streptothrix. C'est ne maladie aussi rare que facile à diagnostiquer. nctive oculaire est congestionnée, rouge; les larmes ı l'angle interne de l'œil. Le long des branches du mal, il existe une tumeur de la grosseur d'un petit ble à un chalazion. Au niveau de cette tumeur, la obile, la conjonctive est tendue et de couleur jau- oint lacrymal dilaté laisse échapper un peu de mu- meurs se développent sans douleur; elles peuvent aussi dans la partie inférieure du canal lacrymal. ır elle-même, de la grosseur d'une lentille, mame- constituée par une concrétion friable qu'on enlève le canal lacrymal.

aminer, on en étale une particule avec un peu d'eau nelle et on colore avec du violet de méthyle B. Les ı'on y trouve en quantité ont d'abord été rapportées ·ix. Cohn (1) a montré qu'il ne s'agissait point du mais bien du *streptothrix*.

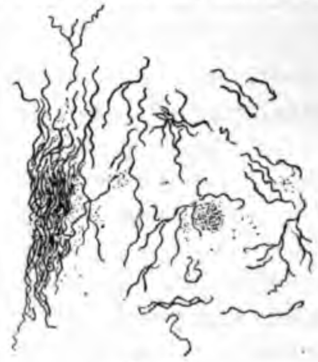
des filaments très fins, serrés et étroitement entre- lés comme les spiruli ou les spirochætes, dont ils ne ıe parce qu'ils sont moins réguliers. Quelquefois ils ·ntés en petits tronçons ou même on trouve à côté ıicrocoques.

er (2) a trouvé des cils au milieu de ces masses de

(1) *z. Biol d. Pflanzen*, 3e livraison, p. 186.

(2) *latt für praktische Augenheilkunde*, fév. 1884.

streptothrix, et il croit que les parasites se sont développés autour d'un cil tombé dans les voies lacrymales. En ce qui concerne le parasite lui-même, dans le même cas que l'un de nous a examiné (1) l'épaisseur des filaments était constamment de 0 μ, 2 à 0 μ, 3 suivant toute leur longueur. Les plus fins paraissaient amincis à leurs extrémités.



A

Fig. 130.



B

Fig. 131.

A, Streptothrix Fœrsterii examiné à un grossissement de 450 diamètres. Les filaments forment souvent des masses inextricables. En les séparant, on voit leur forme ondulée ou en spirale avec de fausses ramifications. Il existe des bactéries peu colorées, isolées ou en zooglées.

B. Les mêmes parasites vus à un grossissement de 1600 diamètres environ. Le long des filaments, on constate des parties colorées qui alternent avec des points incolores. A côté d'eux on voit des bactéries rondes ou allongées.

Leur substance est tantôt homogène, tantôt formée de bâtonnets qui se colorent fortement et qui sont unis par une substance moins colorée. La longueur des filaments, très variable, peut

la bouche qu'il est impossible de les en distinguer. On peut penser que de pareils filaments sont dus à une accumulation de spirochætes.

§ 2. — Xérosis.

Le xérosis épithélial consiste dans un état trouble et une opacité de la surface de la conjonctive bulbaire qui aboutit souvent à un ramollissement de la cornée. Cette maladie peut survenir à la suite d'une maladie générale, ou consécutivement à une inflammation chronique de la conjonctive. Elle détermine la perte complète de la vision. Les paupières sont fermées et agglutinées au globe oculaire par une sécrétion peu abondante; les culs-de-sacs conjonctivaux s'effacent progressivement.

La cornée est couverte d'une couche opaque jaunâtre, qui est presque uniquement composée de petits bacilles courts. L'un de nous a vérifié ce fait sur un malade de la clinique du professeur Panas, à l'Hôtel-Dieu. On peut cultiver ces microbes et produire leur développement par inoculation sur la cornée des animaux. Ils ont été étudiés par Reymond et Colomiati (1), Kuschbert et Neisser (2), Leber (3) et Schleich (4).

§ 3. — Verrues.

Il semble que les verrues possèdent en elles un principe contagieux, si bien qu'elles se sèment les unes auprès des autres. Majocci, cité par Tomasi Crudeli (*Anatomia pathologica*, t. I, 1882), a découvert dans leur tissu un petit bacille qu'il a nommé *bacterium porri*. L'un de nous (5) a vu dans un fait un grand nombre de microcoques de 0μ,4 à 0μ,5 accolés deux à deux ou en petits amas carrés ou arrondis (Voyez pl. XIX, fig. 5).

(1) Reymond et Colomiati, *Congrès ophtalmolog. Milan* (*Compt rend.*). 1881.
(2) Kuschbert et Neisser, *Breslauer ärztl. Zeitschrift*, 1883, n° 4.
(3) Leber, *Græfe's Arch.*, t. XIX, p. 225.
(4) Schleich, *Ophthalm. Congress*, Heidelberg, 1883.
(5) Babes, *Journal de l'anatomie*, janvier 1884.

CHAPITRE XVI

MICROBES DE LA BOUCHE. — CARIE DENTAIRE.

Les schizomycètes sont très nombreux dans la salive et da
le tartre dentaire. Leuwenhœck est le premier qui les ait v
(voyez page 17); depuis, tous les auteurs qui ont étudié l'h
toire générale des infusoires, Ehrenberg, Dujardin, Robin, e
ont mentionné ces micro-organismes. Nous citerons plus par
culièrement les monographies de R. Arndt (1) Van Lair (
Rappin (3), qui ont trait uniquement aux bactéries de la bo
che. Rasmüssen en a décrit onze espèces différentes; on pourr
encore en multiplier le nombre. Les bactéries accidentelles de
bouche viennent, les unes de l'air, et elles sont très nombreu
comme espèces, les autres peuvent venir accidentellem
des voies aériennes, comme par exemple les bacilles de
phthisie dans cette maladie ou les diplocoques de la pneum
nie, ou des voies digestives comme les sarcines de l'estomac
est vraisemblable que la bouche est l'une des portes d'entrée
plus importantes des bactéries pathogènes de la phthisie, de
pneumonie, du choléra, etc. Il existe en outre des bactéries
y vivent constamment à l'état normal, comme le leptothrix b
calis, le spirochæte denticola, le bacterium termo, le bac
rium lineola, des microcoques et des bactéries avec lesquel
Pasteur a produit la maladie de la salive, ou septicémie
lapins de Koch. Leur rôle physiologique paraît être en rapp
avec la digestion.

Nous avons déjà donné, à propos de la description des espè
les caractères du bacterium termo et du bacterium lin
(pages 117 et 119); aussi jugeons-nous inutile d'y revenir.

(1) Arndt. *Beobacht. an Spirochäte* (*Virchow's Archiv*), 1880.
(2) Van Lair. *Du lichénoïde lingual*, Paris, 1880.
(3) Rappin. *Les bactéries de la bouche*, thèse de doctorat, Paris, 1881.

microcoques de la bouche sont très nombreux, de grosseur différente, tantôt isolés, tantôt associés deux par deux ou en zooglée. Ils siègent souvent en grande quantité dans les cellules épithéliales de la bouche et ils s'accompagnent assez souvent d'une mauvaise odeur, comme cela a lieu dans les cryptes amygdaliennes. Rosenbach a pu cultiver un microbe saprogène avec le contenu caséeux de ces cryptes (voyez page 127).



Fig. 132. — Bactéries de la bouche (grossissement de 450 diamètres).

l, filaments allongés, très colorés du leptothrix buccalis ; *l'*, un de ces filaments un peu ondulé. *s*, spirochætes présentant une longueur inégale et quelquefois de fausses ramifications ; *a*, microbes ronds, isolés ou en amas ; *e*, cellules épithéliales de la bouche.

Les spirochætes existent surtout au collet des dents, dans le tartre dentaire. Ils sont ondulés ; leurs extrémités sont rarement pointues, si ce n'est sur les plus minces d'entre eux. Ils mesurent 0 μ, 2 à 0 μ, 3, et leur longueur dépasse rarement 15 à 20 μ. Ils présentent souvent de fausses ramifications.

Les leptothrix se présentent tantôt comme de longs filaments *l*, parfois droits ou à peine ondulés, d'autres fois ondulés *l'* ; tantôt sous forme de bâtonnets longs ou courts. Ils offrent souvent dans leur intérieur des spores et existent aussi à l'état de microcoques. Leur épaisseur, qui est variable, est généralement assez grande, 1 μ à 1 μ,5 (voyez page 135).

On n'a pas réussi jusqu'à présent à faire des cultures pures du leptothrix ni de plusieurs autres bactéries de la bouche. Si l'on ensemence la salive sur une plaque de gélatine, bien que la salive contienne une masse de bactéries, il se développe à peine quelques colonies. La gélatine ne constitue pas un milieu nutritif qui leur convienne. Sur l'agaragar, nous avons ob-

tenu, à la température de 36°, une plus grande masse de colonies.

Les leptothrix se trouvent parfois dans les abcès qui sont en rapport avec une dent cariée. Weigert (1) a rencontré, dans un abcès clos de la bouche, des masses compactes de la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un petit pois consistant en filaments de leptothrix. Nous avons déjà vu que les foyers gangreneux du poumon en présentaient aussi (Traube, Leyden et Jaffé) (2).

Carie dentaire. — L[illegible]ttenstein (3) ont publié en 1867 un travail étendu s[illegible]cari[illegible]es dents. Ils croient que les éléments du lepto[illegible]ans les canalicules dentaires, les dilatent, et qu'avec eux [illegible] les entrant dans la dentine, ramollissent et détruisent ce[illegible]ubstance. Miller pense au contraire que l'action des ac[illegible] commence par ramollir en un point superficiel la dentine [illegible]uillée préalablement de la couche de l'émail et que les bactéries pénètrent ensuite. Weil supposait que les bactéries peuvent entrer à travers la couche de l'émail. Miller a prouvé au contraire que les micro-organismes ne passent jamais dans les dents saines, si ce n'est après la dissolution par les acides de la couche calcaire qui les recouvre.

Underwood et Milles (4) ont constaté que les bactéries pénètrent dans le tissu carié. Klebs a décrit le leptothrix pusilla, qui formerait, d'après lui, le tartre calcaire qui se dépose sur les dents. Mais cette interprétation n'est pas exacte, car le leptothrix ne se développe pas dans le même endroit que le tartre. Les concrétions calcaires se forment aux points d'ouverture des glandes salivaires sur la muqueuse, tandis que la plus grande masse de leptothrix se trouve du côté labial des incisives.

Au début, les dents commencent par se décalcifier sous l'influence des acides qui se forment dans la bouche par les fer-

(1) *Bacterien Untersuchungen* (*Virchow's Archiv*, t. LXXXIV, 1881).

(2) Traube, *Deutsche Klinik*, 1853. Leyden et Jaffé, *Arch. f. kl. Med.*, 1866 p. 489.

(3) Leber, *Berl. klin. Woch.*, 1867, nº 16. Leber et Rottenstein, *Untersuch. über die Caries der Zähne*, Berlin, 1867.

(4) Underwood et Milles, *An investigation into the effects of organisms upon the theeth*. Transactions du congrès international de Londres, 1881, t. III, p. 52

ons. La partie décalcifiée est ensuite envahie par les
s. On peut expérimentalement rendre la salive acide
nélangeant pendant quatre heures à la température
vec du sucre et de l'amidon. Si au contraire on chauffe
ige à 100 degrés ou si on y ajoute de l'acide phénique,
produit pas d'acidité.
(1) a isolé, par la culture, différentes bactéries de la sa-
ies dans les dents cariées. Après avoir nettoyé une dent
il l'a recouverte avec de l'acide phénique à 90 p. 100.
essuyé avec du papier buvard et il a enlevé la couche
ielle. Il a ensuite pris avec des instruments stérilisés la
profonde de la partie cariée et l'a mêlée dans du bouil-
ilisé. Quelques minutes après, il prend des particules
ouillon et les étale sur une couche de gélatine. Sur
es de gélatine, il se développe toujours cinq espèces dif-



Le microbe cultivé α qui est, d'après Miller, la cause de la fermentation de l'acide lactique, est l'agent le plus essentiel de la carie dentaire.

formes de ce microbe; *b*, formes d'involution; *c*, apparence de la culture sur la gélatine.

de bactéries, auxquelles il a donné le nom des lettres
s α, β, γ, δ, ε.
ctérie α se présente sous la forme de cocci et de diplo-
olés ou en chaînettes. On l'isole très facilement, parce
e développe la première et très rapidement sur la géla-

avons surtout mis à contribution, pour la rédaction de cet article, le
Miller inséré dans la *deutsche medicinische Wochenschrift*, 1884.

tine, qu'elle transforme en une sorte de bouillie semi-liquide encore un peu transparente. Sur la lamelle de gélatine, cultures de la bactérie α se montrent comme de petits bouto Dans les étuves, ces cultures ont de la tendance à constituer globes.

C'est elle qui est l'agent de la fermentation acide de la b che dans la formation de l'acide lactique.

La bactérie β offre des filaments, des bâtonnets, des bactériu des cocci dont on peut suivre le développement sur le mê



Fig. 134. — Bactérie β.



Fig. 135. — Section des canaux de la d dans la carie dentaire. a, carie artific b, carie dentaire spontanée.

individu. Ce champignon se développe très lentement et il difficile de l'obtenir sur la gélatine.

C'est surtout cette bactérie qu'on observe dans la carie den taire, à l'intérieur des canalicules de la dentine ou ivoire l'on peut voir, dans ces canalicules, tous les intermédiaire entre les cocci et les filaments, ainsi que le représente la figur ci-dessus (fig. 135).

La bactérie γ est représentée par des cocci très petits, rare ment associés en chaînettes (voyez la fig. 136). Ses cultures li quéfient très rapidement la gélatine. Au bout de 4 à 6 heures cette substance est devenue liquide jusqu'au fond du tube de verre. Au fond de ce liquide il se dépose de petits grumeaux.

Les cocci de la bactérie δ sont de grandeur très variable.

Cette bactérie diffère aussi de la précédente en ce que sa cul-

ture sur la gélatine se prolonge en forme de pointe à la partie inférieure du tube, et que son développement est beaucoup plus lent (voyez la fig. 137). Elle liquéfie aussi la gélatine.

La bactérie ε ressemble à de petits bacilles en virgule (voyez



Fig. 136. — Bactérie ronde γ qui liquéfie rapidement la gélatine.

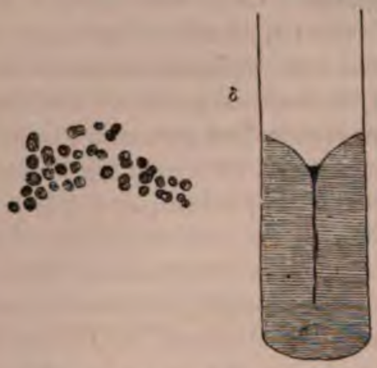


Fig. 137. — Bactéries du microbe plus grand δ qui liquéfie plus lentement la gélatine.

fig. 138). Lorsque deux d'entre eux sont au contact par leurs extrémités, ils donnent la figure d'un S. Ils se disposent en filaments spirulés dans lesquels on voit la limite des articles dont les filaments sont composés, comme cela a lieu pour le choléra. On n'a pas pu en obtenir de cultures pures sur la gélatine, ce qui les différencie très nettement des bacilles du choléra (1).



Fig. 138. — Bactérie ε.

Miller a démontré que ces bactéries ont la propriété de faire fermenter les hydrates carbonés et de mettre en liberté de

(1) Il paraît cependant qu'il existe exceptionnellement, il est vrai, dans la bouche, un microbe en virgule qui liquéfie la gélatine, mais qui diffère du bacille de Koch par la rapidité de son développement et par la forme de ses cultures sur la gélatine ; peut-être ce microbe se trouve-t-il accidentellement dans la bouche.

l'acide lactique. Il a obtenu cette fermentation avec une culture pure des bactéries α. Il a employé à cet effet une solution de salive, de bouillon et de sucre à laquelle il a ajouté des bactéries α en culture pure, et il s'est produit 75 p. 100 d'acide lactique. Cette fermentation n'est pas liée à la présence de l'oxygène, et elle réussit sans ce corps. Il y a souvent, sinon toujours, de l'amidon dans la bouche, et souvent du sucre; mais il est douteux que ces bactéries puissent déterminer une fermentation lactique avec l'amidon seul. Elles peuvent donner naissance à un ferment qui intervertit le sucre. Miller a observé qu'il ne se produit pas d'acide carbonique par cette fermentation. Il est certain que la fermentation lactique est sous la dépendance d'organismes vivants.

Miller a essayé de faire des caries artificielles, et il a toujours réussi en déposant les bactéries précédentes sur une section de dent. Celle-ci se ramollit si bien qu'on peut courber et plier son tissu. Sur les coupes de dents artificiellement cariées, de même que sur la carie dentaire spontanée, on voit les canalicules dilatés remplis de bactéries. Au bout de trois semaines la dilatation des cavités est accrue au point que les canaux se perforent et qu'on observe des trous et cavernes comme dans une dent complètement cariée (voyez la fig. 135).

L'action des antiseptiques sur les bactéries de la carie dentaire est résumée dans le tableau suivant :

	L'action des micro-organismes est arrêtée par	abolie par
Sublimé	1 pour 500000	1 pour 100000
Nitrate d'argent	1 — 100000	1 — 50000
Iode (solution alcoolique)	1 — 15000	1 — 6000
Iodoforme	1 — 10000	1 — 5000
Naphtaline	1 — 9000	1 — 4000
Essence de moutarde	1 — 5000	1 — 200
Permanganate de potasse	1 — 2000	1 — 1000
Acide phénique	1 — 1000	1 — 500
Acide hydrochlorique	1 — 1000	1 — 500
Acide phénilique	1 — 500	1 — 200
Acide lactique	1 — 250	1 — 125
Carbonate de soude	1 — 200	1 — 100
Acide salicylique en solution alcoolique concentrée	1 — 125	1 — 75
Alcool absolu	1 — 25	1 — 10

Il résulte des chiffres précédents que la solution de sublimé à 1 pour 1000 ou à 1 pour 5000 constitue la meilleure eau dentifrice.

Lorsque les bactéries forment des accumulations de la sseur d'une tête d'épingle, elles résistent aux antiseptiques. Si l'on ajoute 2 pour 1000 d'acide chlorhydrique, on arrête fermentation produite par les bactéries. Le suc gastrique contient seulement 2 pour 10000 d'acide chlorhydrique rrêterait donc pas complètement la fermentation déterminée les bactéries de la bouche avalées avec les aliments.

Tels sont les phénomènes initiaux et essentiels de la carie ntaire, d'après Miller. Mais on trouve aussi dans la bouche bactéries des fermentations acétique et butyrique. Leurs les ramollissent aussi les dents, et leurs bactéries les ètrent. Plus tard il entre aussi des leptothrix buccalis et, que, dans un stade plus avancé, la pulpe dentaire est mposée, putréfiée, il en sort un liquide ichoreux qui con- t de grandes quantités de vibrions de la putréfaction ndant une odeur putride.

a carie des dents a si souvent pour conséquence des abcès les, des névralgies, des otites, des dyspepsies, quelquefois ne des abcès étendus du cou (J. Israël) et de la pyémie, elle constitue en réalité une véritable maladie chronique. recherches bactériologiques auxquelles elle a donné lieu tent sur la voie de sa prophylaxie et de son traitement.

'ostéo-périostite alvéolo-dentaire paraît être aussi sous la endance des micro-organismes de la salive qui ont pénétré re le cément et la paroi alvéolaire (Malassez et Galippe, *rnal des connaissances*, 7 août 1884). Les ligaments alvéolo- laires et le cément auquel ils s'attachent sont détruits; la tine est érodée et mise à nu ; elle est recouverte par places cément de nouvelle formation; les micro-organismes pénè- t dans les canalicules et, à la longue, la dent peut être ectée dans toutes ses parties. La pulpe est envahie et dis- aît.

CHAPITRE XVII

MALADIES DIVERSES RÉPUTÉES D'ORIGINE BACTÉRIENNE.

Nous réunissons dans ce chapitre une série de maladies qu'on suppose causées par des bactéries, mais dont l'histoire, au point de vue de cette origine, n'est encore qu'à peine ébauchée.

Grippe ou influenza. — Coqueluche. — Letzerich (*Archiv f. exp. Pathologie*, 1880) considère l'influenza ou grippe comme une affection mycosique du sang causée par des microcoques. Les cultures du sang qu'il a tentées ont donné des cocci ne se développant pas en chaînettes, mais bien en colonies irrégulières. Il faut observer que ces cultures ont été faites par le procédé de Letzerich, qui était loin d'offrir la rigueur des méthodes que nous connaissons aujourd'hui.

Le même auteur a recherché et essayé de cultiver des microbes dans les crachats de la coqueluche (*Virchow's Archiv*, 1874, t. LX, p. 409). Il a décrit et figuré des microcoques énormes qui se disposent en chaînettes irrégulières et en zooglées. Il les a même inoculés par trachéotomie à des lapins qui ont gagné à la suite de cette opération une toux convulsive.

Ce travail de Letzerich est absolument contredit par la communication de Bürger (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 1, 1883), qui a rencontré, dans les crachats de la coqueluche, de petits bâtonnets ellipsoïdes avec un étranglement en leur milieu. Ces crachats présentent à l'œil nu de petits flocons blanchâtres, puis jaunâtres. Ce sont surtout ces flocons qui, étalés sur une lamelle de verre, desséchés et colorés au violet de méthyle, puis décolorés à l'alcool, présentent ces petits bâtonnets. Ils sont situés entre les cellules ou dans les cellules. il n'y a pas de chaînettes. Bürger croit que les dessins de

Letzerich ne se rapportent pas à des parasistes. D'après Bürger, les bâtonnets existent en grand nombre dans la coqueluche et sont en rapport avec cette maladie et avec ses rechutes. Il ne les a pas cultivés. Mais il faut toujours se défier des organismes qui peuvent se trouver accidentellement dans la bouche et dans le pharynx.

Goitre endémique. — Le goître a depuis longtemps été considéré comme causé par un vice de composition de l'eau potable des vallées situées dans les montagnes où il est endémique. C'est ainsi qu'on l'a attribué à l'absence d'iode ou de principes salins dans les eaux provenant directement de la fonte des neiges (1). Klebs (*Studien über Kretinismus*, Prague, 1877) a décrit dans l'eau potable des régions à goître, des monades, des navicules et des infusoires sous la forme de tétraèdres irréguliers, et il les regarde comme ayant une certaine influence sur la production de cette maladie.

Bircher (*Der endemische Kropf*, Basel, 1883), dans une étude très intéressante, basée sur beaucoup de faits relatifs au goître de la Suisse, croit que cette maladie est causée par un micro-organisme qui pénètre dans l'économie avec l'eau de boison.

Bien que ces deux auteurs n'aient pas réussi à prouver leur opinion en isolant un micro-organisme spécial et en reproduisant expérimentalement une maladie voisine du goître, ils n'en ont pas moins rendu plausible cette étiologie bactérienne de la maladie. Il est possible en effet que les micro-organismes d'une eau potable donnent une maladie infectieuse chronique qui s'accuse par l'hypérémie du corps thyroïde, aussi bien chez les adultes que pendant le développement fœtal. Il faudrait aussi supposer que la maladie, observée à l'état d'épidémie, résulte d'une viciation plus grande de l'eau, en même temps que de la prédisposition due à l'habitation de vallées profondes bordées de hautes montagnes. Comme le crétinisme et la surdi-mutité accompagnent souvent le goître, Bircher sup-

(1) Saint-Lager, *Études sur les causes du crétinisme et du goître endémique*. Paris, 1867. Nivet, *Sur le goître endémique*, Paris, 1873. Baillarger, *Goître et crétinisme*. Paris, 1873. Baillarger et Krishaber, art. Crétinisme du *Dict. des sc. méd.* 1879. Hirsch. *Handbuch d. geogr. Pathol.*

pose qu'il s'agit là de la même maladie infectieuse déterminan les lésions osseuses congénitales que l'on observe chez les cré tins. Ces derniers naissent souvent de parents goîtreux, et i est d'observation que leur nombre augmente lorsque le goîtr devient épidémique.

Anémie pernicieuse. — Aufrecht (*Mittheilungen*, Magde burg, 1883) a trouvé dans le sang de trois malades atteint d'anémie pernicieuse terminée par la mort, des vibrion ressemblant aux spirochætes de la fièvre récurrente. Il croi que ces vibrions étaient la cause de la maladie. Nous n'avon pas vu de micro-organismes dans une observation d'anémi pernicieuse du service de clinique du professeur Sée.

Diabète. — Weigert cite une autopsie de diabétique (Vir chow's *Archiv*, t. LXXXIV, p. 309, 1881), mort avec de la tu berculose et des cavernes pulmonaires, de la péricardite et d la myocardite, une thrombose des veines cardiaques et des in farctus rénaux. Dans les infarctus du rein et dans les exsuda inflammatoires des séreuses, il y avait de grands cocci de 1μ de diamètre, entourés d'une substance muqueuse. Ils formaie des masses diffuses ou des amas bien limités siégeant dans l espaces interstitiels ou lymphatiques. Ces microcoques s'étaie développés accidentellement et n'ont évidemment aucune pa à la production du diabète; mais il est possible que la présen du sucre dans le sang et les humeurs de l'économie soit u

Eklund et Lang croient que le *psoriasis* est une maladie parasitaire. Eklund est persuadé qu'il a trouvé le microbe du



Fig. 139. — Bactéries du pemphigus (d'après Gibier).

psoriasis sous la forme de filaments composés de grands microbes. Nous n'avons pas trouvé de parasites dans le psoriasis.

Les poils, ceux des aisselles surtout, sont souvent couverts de microbes ovoïdes et adhérents, réunis en zooglœe, qu'on a confondus avec des grégarines.

Dans les *sueurs rouges* abondantes et de mauvaise odeur des aisselles (1), les poils sont minces, d'un rouge pâle, rigides, fragiles, entourés d'une gaine rouge adhérente. Celle-ci est formée par des masses ressemblant aux druses d'amadou ; elles présentent une structure radiée et siègent sur la surface du poil ou sur ses fibres dissociées (Voyez pl. XIX, fig. 4). Les microbes qui les composent ont 1 μ de longueur sur 0μ,6 à 0μ,8 d'épaisseur ; ils sont unis par une masse gélatineuse homogène rouge ne contenant pas de fer, plus intense à la profondeur qu'à la surface de la zooglœe. Les mêmes zooglœes existent dans la sueur. On les met en évidence en traitant les préparations par la potasse ou l'acide acétique glacial. Pour colorer les zooglœes et en général les bactéries qui siègent sur les poils et dans l'épiderme, on commence par enlever la graisse par l'éther, on dissocie les parties à examiner

les nerfs périphériques et dans la moelle par Leloir, Déjerine, Babes (Schwimmer, *Dermatosen*, 1882), Meyer (*Virchow's Archiv*, 1883), etc.

(1) Babes, *Centralb. f. med. Wiss.*, 1883 et *Journal de l'anat.*, janv. 1884.

dans l'acide acétique cristallisable on dessèche et on co[illegible] d'après la méthode de Gram Bizzozero.

Les bactéries de la sueur rouge peuvent se cultiver à [la] température de 37° sur l'albumine de l'œuf. Leur couleur rou[ge] se comporte, au point de vue des réactions chimiques et [de] l'examen spectroscopique, comme celle du micrococcus pro-digiosus.

Les parasites des teignes sont constitués par des champignons d'une organisation plus élevée que les bactéries et ne rentrent pas dans notre sujet; mais nous devons mentionner les bactéries qui ont été trouvées dans la teigne pelade (alopécie en aires, *area Celsi*). Ainsi Büchner et plus récemment von Sehlen (*Fortschritte der Medicin*, 1er décembre 1883) ont décrit des micrococci ronds et petits n'ayant que 1μ de diamètre, siégeant dans les cellules de la gaine, de la racine et de l'écorce des cheveux ainsi que dans l'épiderme qui l'avoisine.

Nous décrirons dans les chapitres suivants les maladies bactériennes chroniques mieux déterminées de la peau telles que la lèpre, le lupus et le rhinosclérome.

TROISIÈME SECTION

Maladies chroniques bactériennes.

Nous décrivons, dans cette dernière partie, les maladies chroniques bactériennes caractérisées par la formation d'un tissu nouveau spécial pour chacune d'elles, qui se montre sous la forme de petits nodules ou de plaques, ou de tumeurs envahissant la peau, les muqueuses et les organes internes. Tels sont le rhinosclérome, la lèpre, la tuberculose qui comprend la scrofule et le lupus, et en dernier lieu la syphilis.

Les néoplasmes déterminés par ces maladies et que nous considérons maintenant comme liés à la présence de bactéries spéciales, ont été rangés pendant longtemps dans les tumeurs. (*Tumeurs de granulations*, Virchow). Ils sont constitués en effet par des nodules limités ou par une infiltration diffuse du tissu où ils se développent, et se comportent dans leur extension, dans leur propagation aux ganglions lympathiques, comme les tumeurs malignes, le carcinome, par exemple. Peut-être trouvera-t-on aussi, dans un avenir prochain, des micro-organismes dans les tumeurs cancéreuses ou sarcomateuses comme on l'a fait pour les tumeurs dues à l'actinomykose (1). Mais, en attendant, on doit séparer absolument des tumeurs, les néoformations dues aux microbes bien connus de la lèpre, de la tuberculose, du rhinosclérome et à celui moins bien étudié encore de la syphilis.

(1) Nous ne consacrons pas ici de chapitre à l'actinomykose décrite autrefois par Lebert et étudiée avec tous ses détails dans ces dernières années par Bollinger, Israël, Ponfick, Chiari, Firket, etc., parce que les parasites de cette maladie n'appartiennent vraisemblablement pas aux bactéries proprement dites que nous avons seules en vue dans ce volume.

CHAPITRE PREMIER

RHINOSCLÉROME.

Le rhinosclérome est caractérisé par un épaississement et une induration de la cloison nasale, la peau de la lèvre, des narines, de la muqueuse des fosses nasales et de la muqueuse pharyngo-laryngienne, qui paraissent être causés par la présence de bacilles spéciaux dans les cellules des parties atteintes. La tumeur débute par le nez, la cloison, les narines, d'où elle envahit les parties voisines, la lèvre supérieure en particulier. Elle se présente sous la forme de plaques, de nodosités planes saillantes, lisses ou granuleuses, nettement limitées, dures, élastiques, luisantes, de couleur rouge clair ou grises, douloureuses à la pression. Ces tumeurs font corps avec le derme, qui est infiltré profondément. Elles ressemblent un peu à des chéloïdes et ne montrent à leur surface ni poils ni relief glandulaires. Les parties voisines sont tuméfiées, le nez s'aplatit et s'élargit à son extrémité inférieure; les ailes du nez sont raides et immobiles, les orifices des narines sont obstrués; la lèvre supérieure est indurée à son tour et envahie par la néoformation, qui peut gagner les gencives et la muqueuse buccale, en même temps que la propagation se fait par les fosses nasales à la muqueuse du voile du palais, du pharynx et même du larynx. Il peut en résulter une sténose glottique en rapport avec une lésion localisée, et qui nécessite la trachéotomie.

La marche du rhinosclérome est très lente; le nodule ou la plaque primitive mettra, par exemple, quatre ou cinq ans à atteindre un diamètre de 4 à 5 centimètres en étendue superficielle, en même temps qu'elle s'étend en épaisseur. Il n'est pas rare de voir des lésions qui remontent à quinze ou vingt ans. La tumeur ne se généralise pas en dehors du lieu primitivement affecté.

tte affection, qui a été anciennement confondue avec la
ilis et le lupus, en diffère absolument par ses caractères
omiques et par le résultat de l'examen histologique; elle
d'ailleurs nullement influencée par la médication antisy-
itique. Ses caractères histologiques lui assignent une place
rt dans la classification des tissus morbides.
n l'a observée à Vienne, en Autriche-Hongrie et en Italie;
est aussi assez commune dans l'Amérique centrale. Hébra
aposi (1) l'ont décrite en 1870, et depuis cette époque elle
é le sujet d'un nombre considérable de monographies, en
culier de Mikulicz (2), Frisch (3), Chiari (4), Klebs et
nger, Celso Pellizari (5), etc.
e n'a jamais été observée à l'hôpital Saint-Louis. Nous avons
ccasion d'en examiner au microscope un certain nombre de
(6), l'un provenant d'un jeune Américain soigné par Ver-
, et quatre autres qui nous ont été donnés par le Dr Alva-
le San Salvador, ville où cette maladie n'est pas rare (7).
rsqu'on enlève un fragment de rhinosclérome, le bistouri
très facilement dans son tissu lardacé, bien qu'il paraisse
lur. Les coupes que nous avons examinées dans tous les
précédents, sur des pièces qui avaient été durcies simple-
par l'alcool, ont montré les particularités suivantes :
r les coupes de la peau altérée, pratiquées perpendiculai-
nt à sa surface, les couches épidermiques sont bien con-
es. La couche cornée et la couche granuleuse sont épaisses
résentent la disposition normale de l'éléidine. Le corps
ueux de Malpighi montre ses cellules à protoplasma fibril-
aussi caractérisé que possible. Par places, il existe un
bre plus ou moins considérable de cellules migratrices
posées aux cellules du corps muqueux.
s papilles dermiques sont développées et vascularisées;

Leçons sur les maladies de la peau, trad. fr. t. II, p. 231.
Ueber das Rhinosclerom. Langenbeck Archiv, t. XX, 1876.
Etiologie des Rhinosclerom (*Wiener medicinische Wochenschrift*, 12 août 1882.
Stenose des Kehlkopf und der Luftröhre bei Rhinosclerom. Medicin. Jahrbu-
von der K. K. Gesellschaft der Ærtze, 1882, Heft 2. Wien.
Il Rhinoscleroma, avec 5 planches lithogr. Florence, 1883, in-8.
Cornil, *Société anatomique*, 1883, p. 319.
Guevara, *Sur le lupus scrofuleux des fosses nasales*. Thèse. San Salvador, 1883.

leur tissu conjonctif est infiltré de petites cellules migratrices. Les glandes sébacées et sudoripares ne présentent pas, au début du moins, de lésion évidente. Plus tard ces glandes offrent une rétention de leur sécrétion; les glandes sudoripares présentent parfois un trajet rectiligne et leurs glomérules existent dans la profondeur de la tumeur. C'est le derme qui offre à considérer les altérations caractéristiques de la tumeur. Là, les vaisseaux, les veines surtout, présentent des parois épaissies, infiltrées et entourées de petites cellules arrondies disséminées entre les fibrilles du tissu conjonctif. On voit une zone de ces cellules pressées les unes contre les autres et bordant, comme une couronne, toutes les sections des petits vaisseaux et des capillaires.

Les artères sont sclérosées et souvent entourées d'un feutrage de fibres élastiques. Entre les vaisseaux, le tissu conjonctif est formé, soit de fibrilles disposées en réseau, soit de faisceaux épais. Au milieu de ce tissu, entre les petites cellules rondes qui y sont disséminées, on trouve de grandes cellules sphéroïdales, d'un diamètre de 20 μ ou même plus. Elles présentent un ou plusieurs noyaux. Ces grosses cellules, disséminées sans ordre au milieu du tissu fibrineux du derme et entourées de petites cellules rondes, sont précisément les éléments caractéristiques du rhinosclérome. Le protoplasma de ces cellules est réticulé, ce qu'on voit très nettement sur les pièces traitées par l'acide osmique. Leurs noyaux sont de volume variable, souvent assez petits, lorsqu'il y en a deux ou trois dans une même cellule.

Les bactéries du rhinosclérome siègent dans le protoplasma de ces grandes cellules, dans les interstices des fibres, autour des grandes cellules et dans les vaisseaux lymphatiques. Elles ont été décrites par Frisch et observées ensuite par C. Pellizari et par Chiari. Dans les deux premières pièces que nous avons examinées en 1883, nous ne les avions pas trouvées, car elles sont difficiles à colorer. Mais nous les avons vues depuis, dans de nouveaux examens que nous avons faits avec le Dr Alvarez de ces deux premières pièces et dans trois nouvelles tumeurs enlevées par lui à San Salvador (1).

Ces bactéries, que nous avons mentionnées à la page 124, sont

(1) Cornil, *Société anatomique*, séance du 13 février 1885 et communication faite par Cornil et Alvarez à l'Académie de médecine, 2 avril 1885.

rmées de petits bâtonnets courts de 1µ,5 à 3µ de longueur ur 0µ,5 à 0µ,6 ou même 0µ,8. Elles sont au nombre de 10 à 30 ans une grande cellule ou beaucoup plus nombreuses, de telle rte qu'elles forment quelquefois une masse ovoïde remplissant mplètement une cellule.

Pour étudier ces bactéries, il convient de colorer les coupes vec du violet de méthyle B ou du violet 6 B surfin pendant 4 ou 48 heures soit avec, soit sans addition d'eau d'aniline, t de décolorer après avoir fait séjourner les préparations dans eau iodée. Les bâtonnets sont alors bien colorés; ils présen-nt dans leur intérieur des points plus colorés à leurs deux xtrémités et lorsqu'ils atteignent une longueur de 3 µ ou da-ntage, ce qui est rare, ils offrent trois ou un plus grand ombre de grains colorés exactement arrondis et qui nous araissent être des spores. Ils sont terminés par une extrémité rrondie, si bien que les plus petits paraissent ovoïdes. Ils sont arfois étranglés en leur milieu. On les aperçoit quelquefois omme des cellules rondes, parce qu'alors le bâtonnet se pré-nte par son extrémité.



Fig. 140. — Rhinosclérome. (Grossissement de 800).

petites cellules rondes ou ovoïdes; *f*, fibres élastiques; *cf*, cellules allongées et plates; *cb*, grandes cellules renfermant des bacilles; *a*, amas de bactéries peu serrées.

On les rencontre aussi dans le tissu conjonctif entre les cel-ules de la tumeur. Ils sont extrêmement nombreux, par laces, dans l'intérieur des grandes cellules qui sont souvent éunies les unes près des autres. Nous les avons vus très rare-ent dans les vaisseaux sanguins de la tumeur, et en particu-ier dans des vaisseaux où la circulation sanguine était lente ou rrêtée par suite de thrombose et de coagulation de la fibrine, ans certains capillaires ou petites veines.

Mais ils sont beaucoup plus nombreux dans les vaisseaux lymphatiques dilatés du derme. On trouve souvent en effet, dans la couche superficielle du derme altéré, des canaux lymphatiques remplis de bacilles siégeant à côté de cellules lymphatiques, ou accolés en grand nombre à la surface interne de ces canaux dont l'endothélium est tuméfié et en partie desquamé.

Après la coloration des coupes pendant 48 heures dans une solution à 2 1/2 pour 100 de violet 6 B, suivie de la décoloration pendant 48 heures dans l'alcool absolu, nous avons obtenu avec Alvarez (1) des préparations montées dans le baume, dans lesquelles les bactéries se présentent sous une nouvelle forme. Examinées avec un fort grossissement (obj. 12 à imm. hom. de Vérick, oc. 3) elles montrent une capsule ovoïde très nette, très régulière, légèrement colorée en bleu violet, au centre de laquelle se trouve le bâtonnet. Ce dernier est tantôt homogène et lisse, tantôt formé de deux, trois ou quatre grains ronds ou ovoïdes. Le bâtonnet est entouré d'une ligne plus claire. Sur les préparations ainsi obtenues, on peut s'assurer que ces bâtonnets encapsulés, lorsqu'ils sont libres dans les espaces du tissu réticulé ou dans les vaisseaux lymphatiques, se déplacent avec leur capsule ; on les fait mouvoir en effet en imprimant une légère pression sur le verre à recouvrir. Leur capsule est formée par une substance anhyste, colloïde, dure et résistante, car elle ne change nullement de forme quand on presse la lamelle. Ces bactéries capsulées s'unissent souvent par fusion de leur capsule pour former soit deux capsules unies bout à bout, soit un amas ovoïde ou irrégulier où la substance colloïde des capsules entoure quatre, cinq, ou un plus grand nombre de bâtonnets. Dans ces amas, qu'ils soient libres ou situés dans des cellules, la substance colloïde reste assez fortement colorée

téries. Cette substance résiste aussi à la décoloration par l'alcool et l'essence de girofle, même après que les coupes ont séjourné dans l'eau iodurée et iodée ou dans la solution de sublimé. Dans certaines cellules, on voit, au pourtour du protoplasma, une couronne de bâtonnets encapsulés du rhinosclérome et au milieu une tache hyaline très fortement colorée en violet bleu; dans d'autres la substance hyaline colorée est formée de grains arrondis bien limités, de volume variable, ou par une seule sphère de même nature ; on y trouve encore quelquefois des microbes du rhinosclérome, mais le plus souvent les grandes cellules pourvues de blocs arrondis colloïdes n'en contiennent pas.

Lorsque ces globes hyalins sont volumineux, il en existe un seul dans chaque cellule et il la remplit complètement. Le noyau se trouve alors rejeté à la périphérie, comme cela se voit dans les cellules adipeuses complètement envahies par la graisse. Dans d'autres cellules, les grains réfringents sont plus petits et ils siègent au milieu du réticulum cellulaire dont les travées les entourent.

Quelle est la nature de ces masses réfringentes? Remarquons tout d'abord qu'elles peuvent sortir des cellules qui leur ont donné naissance, ce qui rend leur étude plus facile. Elles sont colorées par tous les réactifs : en jaune clair par l'acide osmique, en jaune orangé par le picrocarminate; en violet bleu par le violet de méthyle; en rouge intense par la safranine. Elles sont colorées en jaune par la solution iodée et ne montrent, ni par l'iode, ni par la safranine, ni par le violet de Paris, les réactions spéciales de la matière amyloïde. Il s'agit donc tout simplement d'une substance hyaline.

Les cellules à protoplasma colloïde du rhinosclérome se rencontrent aussi parfois à l'intérieur des vaisseaux capillaires et même de petites veines dont la circulation est plus ou moins entravée. Sur les coupes d'un fragment assez volumineux d'une tumeur enlevée par le Dr Alvarez, nous avons constaté la présence, dans les vaisseaux, de ces cellules volumineuses contenant des boules hyalines. Il était difficile de supposer que des cellules aussi volumineuses, contenant des blocs presque solides, aient pu pénétrer du tissu voisin dans l'intérieur des vaisseaux à travers leurs parois, d'autant plus que ces

parois semblaient intactes. Aussi avons-nous supposé que les blocs hyalins dérivaient de modifications des cellules lymphatiques contenues dans les vaisseaux eux-mêmes. Ces cellules lymphatiques subiraient, dans cette hypothèse, la même dégénérescence que les cellules rondes de la tumeur et s'hypertrophieraient de la même façon.

Existe-t-il une relation de cause à effet entre les microbes du rhinosclérome et les masses hyalines des grandes cellules? cela nous paraît vraisemblable. Les microbes siègent dans les grandes cellules dont le protoplasma est tantôt normal, tantôt transformé en substance hyaline. Souvent on peut voir dans une grande cellule un ou plusieurs îlots isolés de substance hyaline colorée au violet, qui existent autour de petits groupes de bacilles; aussi nous semble-t-il permis de supposer que cette dégénérescence hyaline du protoplasma s'effectue sous leur influence, en vertu de modifications causées par la nutrition même des micro-organismes qui y sont contenus. Cependant nous devons ajouter qu'il existe souvent des cellules avec des boules hyalines sans bactéries.

Les microbes du rhinosclérome ont été cultivés par Frisch, mais ils ne paraissent pas avoir été isolés à l'état de pureté. Frisch les a inoculés sans succès aux animaux.

Cette néoplasie, caractérisée par une infiltration du derme épaissi par de petites cellules, par une sclérose des petits vais-

CHAPITRE II

TUBERCULOSE.

§ I. — Tuberculose de l'espèce humaine.

FINITION. — La tuberculose est une maladie infectieuse e par les bacilles spéciaux découverts par Koch. Elle est ralement chronique, bien qu'elle offre une marche variable pport avec son siège et sa diffusion. Elle est caractérisée miquement par des néoplasies inflammatoires nodulaires ées granulations, qui sont isolées ou confluentes et qui s'ac- agnent de l'inflammation des tissus et des organes qui en le siège. Ces lésions subissent par places une mortification générescence caséeuse suivie d'abcès, de cavernes, d'ul- ions; elles s'isolent plus tard des parties saines avoisi- s par une formation nouvelle de tissu fibreux, et se termi- par une dégénérescence fibreuse ou une infiltration ire.

GE DES LÉSIONS ET MARCHE DE LA MALADIE. — Le siège et tribution des lésions sont en rapport avec des symp- s et une marche clinique très variables. Ainsi, le déve- ment simultané de granulations tuberculeuses très nom- es, presque confluentes dans les séreuses, se manifeste par gnes de la tuberculose aiguë généralisée, fébrile, qui con- rapidement à la terminaison funeste, souvent avec une ngite tuberculeuse (*tuberculose granuleuse généralisée*, *lie d'Empis*). La tuberculose, limitée aux poumons et aux es, mais donnant lieu à une grande quantité de granu- s tuberculeuses des deux poumons et des plèvres, sou- aussi du péricarde, se traduit par les signes de la *phthisie* (*phthisie pulmonaire granuleuse généralisée*). Quelquefois

cette phthisie rapide a les allures d'une pneumonie ou d
broncho-pneumonie, et l'on trouve en effet à l'autopsie,
les granulations tuberculeuses isolées ou confluentes par pl
des lobules ou des lobes pulmonaires atteints des formes div
de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie, en même t
que de la pleurésie (*phthisie aiguë pneumonique*). Ces deux
nières formes de la phthisie aiguë diffèrent par leurs symptô
la première étant marquée surtout par les symptômes géné
d'une maladie infectieuse fébrile, la seconde par les si
locaux d'une bronchite capillaire, d'une broncho-pneum
ou d'une pleuro-pneumonie.

Mais, le plus souvent, la tuberculose limitée aux pou
affecte une marche subaiguë ou chronique. Des lésions tu
culeuses, des cavernes plus ou moins anciennes, existen
sommet de l'un des poumons ou des deux poumons simult
ment et, à un moment donné, à la suite de fatigues ou
refroidissement, on observe une recrudescence aiguë des sy
tômes, une extension rapide des lésions aux lobes moyen
inférieur. Les malades meurent alors après avoir prése
pendant un, deux ou trois mois, les signes de la *phthisie subo*
ou *galopante*. On trouve, à l'autopsie, des cavernes ancie
des sommets, et dans le reste des deux poumons des îlots tu
culeux, des noyaux de broncho-pneumonie et des cavern
Dans ces phthisies subaiguës, lorsqu'on a affaire à des ouv
qui travaillent au milieu de poussières, et spécialemen
poussières de charbon, les granulations tuberculeuses siè
au milieu et au pourtour de noyaux de pneumonie interstit
de couleur ardoisée.

La phthisie chronique, lorsqu'elle reste limitée au som
d'un poumon ou des deux poumons, est compatible avec l
normale pendant dix, quinze ou vingt ans ou davantage, lor
les malades se trouvent dans de bonnes conditions hygiéniq
mais sous l'influence de causes dépressives, de refroidissem
de surmenage intellectuel ou physique, la maladie peut s'é
dre et revêtir les allures de la phthisie subaiguë. On tr
alors à l'autopsie des cavernes plus ou moins étendues du s
met des poumons, entourées d'un tissu calleux, un épaissi
ment fibreux des plèvres et des nodules tuberculeux ou des

vernules récemment formés dans les parties inférieures des poumons.

En outre de ces tuberculoses pulmonaires qui peuvent s'étendre rapidement ou au contraire rester localisées pendant un temps indéfini, lorsqu'elles sont très peu étendues et limitées par du tissu conjonctif fibreux qui leur forme comme une capsule isolante, les lésions tuberculeuses s'observent souvent sur les muqueuses, à la bouche, au pharynx, au larynx, à l'intestin, sur la muqueuse de la vessie, des organes génitaux, dans les glandes, le foie, les reins, les capsules surrénales, les testicules, la rate, etc., dans le cerveau, les os, les articulations et le tissu conjonctif. Partout, sur les muqueuses, aussi bien que dans les organes ou dans le tissu osseux, les lésions peuvent être limitées ou plus ou moins étendues. Dans le premier cas, si la tuberculose est peu étendue, comme cela a souvent lieu, par exemple, pour la tuberculose du testicule, elle est généralement peu grave, et elle peut pendant dix, vingt ou trente ans, ne donner lieu qu'à des symptômes locaux sans retentissement général sur l'économie. D'autres fois au contraire elle s'étend et peut en dernier lieu se généraliser.

A ces tuberculoses *locales* on doit rattacher aujourd'hui une série de lésions qui ont été envisagées jusqu'à ces derniers temps comme appartenant à la scrofule, le lupus, la tuberculose cutanée, les abcès froids, les ganglions strumeux du cou et du mésentère, les ostéites chroniques, les périostites, la carie, la nécrose et les tumeurs blanches. D'après les plus récents travaux relatifs à la distinction de la tuberculose et de la scrofule, cette dernière a perdu toutes les maladies profondes qui la caractérisaient en propre, les lésions des ganglions, des os, des articulations et le lupus, et ne conserve plus que les dermatoses superficielles comme l'eczéma impétigineux ou les inflammations subaiguës et chroniques des muqueuses ne s'accompagnant pas d'adénite chronique.

Historique et pathologie générale de la tuberculose. — Nous ne rappellerons ici que les travaux qui se rapportent à la compréhension actuelle de la tuberculose, et en particulier ceux des dernières années.

Laënnec (1) à qui l'on doit faire remonter les premières con naissances anatomiques exactes que nous possédions sur cett maladie, regardait les tubercules comme une production acci dentelle sans analogue dans l'organisme et s'y développan comme un tissu parasitaire. Broussais, au contraire, considérai toutes leurs lésions comme dues à l'inflammation (2). Louis (3) e la plupart des auteurs de la première moitié de ce siècle on adopté les idées théoriques de Laënnec sur la phthisie pulmo naire dont ils ont confirmé la gravité et l'incurabilité. Plu tard, Reinhardt (4), Virchow (5), en étudiant au microscop les diverses lésions qu'on observe dans les poumons, ont nette ment séparé ce qui appartient aux granulations tubercu leuses et aux diverses formes de la pneumonie. Ils ont défini l pneumonie caséeuse ou scrofuleuse (infiltration grise et jaun de Laënnec) qui doit être soigneusement distinguée, au poin de vue de l'anatomie pathologique pure, des granulations, qui pour eux, sont seules caractéristiques de la tuberculose. Cett affection était considérée par eux comme une néoformation d petites cellules, une néoplasie pauvre dès son début et caracté risée par l'éclosion simultanée d'un grand nombre de petite tumeurs. En vertu de cette conception anatomo-pathologique on sépara aussi, au point de vue des symptômes et de la natur des lésions, la phthisie en deux espèces, la phthisie granuleuse avec ses granulations nées dans le tissu fibreux du poumon, au tour des bronches ou dans les cloisons lobulaires et alvéolaires et la phthisie épithéliale, dans laquelle les cavités alvéolaires du poumon sont remplies par des exsudats comparables à ceux des diverses pneumonies. Cette dualité de la phthisie a eu cours pendant un certain nombre d'années en Allemagne (6). En France, elle n'a jamais été acceptée sans restriction; ainsi, tout

(1) Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate*, 2e édit., 1826.

(2) Broussais, *Examen des doctrines médicales*, 3e édit. *Histoire des phlegmasie chroniques*, 4e édit.

(3) Louis, *Recherches sur la phthisie pulmonaire*, 2e édit. 1843.

(4) *Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsproducten* (*Annalen d. Charité*), Berlin, 1850.

(5) Virchow. *Die Tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose und Typhus* (*Verhandl. d. phys. med. Gesellsch.* 1855).

(6) Niemeyer, *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire* (traduction Culmann, 1867).

en admettant les différences anatomiques et souvent aussi symptomatiques entre la pneumonie tuberculeuse et la phthisie granuleuse, nous avons toujours soutenu l'unité causale de la phthisie (1).

L'inoculabilité de la tuberculose avait été entrevue déjà par Laënnec (2). A la suite d'un coup de scie reçu sur l'index de sa main gauche en sciant des vertèbres tuberculeuses, il vit se développer une nodosité contenant une substance caséeuse qu'il cautérisa au beurre d'antimoine. On sait que cet illustre médecin est mort de phthisie.

Mais c'est à Villemin (3) que revient l'honneur d'avoir démontré l'inoculabilité de la phthisie humaine aux animaux. Dans une série d'expériences, il a montré que les granulations et toutes les lésions inflammatoires caséeuses donnaient, aussi bien les unes que les autres, une généralisation de tubercules aux lapins, cobayes, etc. Il démontrait ainsi accessoirement l'identité de ces lésions au point de vue de leur nature et l'unité de la phthisie. Comme toute nouvelle acquisition scientifique de premier ordre, la découverte de Villemin a été acceptée d'abord par des dénégations. On obtient (4) en effet des îlots puriformes ou de petits îlots caséeux, ou même des nodosités semblables aux tubercules, en injectant, dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les séreuses, du pus, des fragments de corps étrangers, des liquides ou produits pathologiques, comme le suc cancéreux, le raclage des tumeurs sarcomateuses, etc. Il suffit même de faire une plaie à l'oreille pour constater le même résultat (Cohnheim) (5). Mais on remarqua toutefois que l'inoculation de la matière tuberculeuse elle-même donnait constamment des tubercules. Cohnheim, qui avait d'abord été l'un des

(1) Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*, Paris, 1867, in-8°.

(2) Laënnec, *auscult. médiate*, 2e édition, 1826, t. I, p. 649.

(3) Villemin, communication à l'ac. de méd., 5 déc. 1865. *Étude sur la tuberculose*, 1868, Paris, in-8°, acad. de méd., 8 août 1868.

(4) Lebert et Wyss (*Virchow's Archiv.*, t. XL, 1867), en opérant avec les produits pathologiques les plus variés, ont obtenu des lésions qu'ils ont regardées comme tuberculeuses. Simon et Sanderson, Wilson Fox, sont arrivés au même résultat avec de simples sétons (*British. med. journal*, 1868).

(5) Cohnheim et Fränkel (*Virchow's Archiv.*), t. XLV, 1869, Waldenbourg (*Die Tuberculose*, Berlin, 1869), ont employé les substances les plus diverses et obtenu des granulations semblables aux tubercules.

adversaires de l'inoculabilité du tubercule, en devint bientôt le partisan convaincu à la suite de ses expériences d'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil (1), procédé élégant qui permet de suivre, comme derrière une glace, les phases du développement des granulations.

Hippolyte Martin (2) a montré que si l'on peut produire des granulations semblables par leur apparence à l'œil nu et par leur structure histologique à celles de la tuberculose en inoculant des corps étrangers quelconques, on n'en a pas moins un critérium absolu des véritables granulations tuberculeuses. Si l'on inocule, en effet, à un autre animal, les granulations obtenues avec des corps étrangers, on n'obtient plus de résultat positif, tandis qu'en inoculant des granulations développées chez un animal, à la suite de l'inoculation de matière tuberculeuse, à une série d'animaux, on détermine toujours des granulations qui sont elles-mêmes le point de départ de nouvelles inoculations positives à d'autres animaux et qui ne perdent nullement leur virulence. Ainsi, bien que les îlots inflammatoires, résultant de l'inoculation de corps étrangers, soient constitués par des accumulations de petites cellules et de cellules géantes tout à fait semblables à celles des tubercules vrais, ils ne possèdent pas les éléments virulents nécessaires pour déterminer des inoculations en séries.

L'étude expérimentale de la tuberculose, qu'on trouvera résumée dans les thèses de Spielmann (3) et de Schmitt (4) montre que l'invasion et la marche du tubercule sont tout à fait dif-

nimaux en expérience, les lapins, cobayes et chiens, dans une tmosphère où ils respiraient, avec l'air, des crachats de phthiiques pulvérisés. Au contraire, la tuberculose débute par la muueuse intestinale, s'y localise d'abord sous forme de granulations t d'ulcérations, puis elle envahit les ganglions mésentériques, si on nourrit des veaux, des chats ou toute autre espèce animale vec de la viande tuberculeuse, des crachats, des morceaux de oumons tuberculeux, ainsi que l'ont fait Chauveau (1), Parot (2), etc. Gerlach (3) concluait dans le même sens et rendait de lus des animaux tuberculeux (veaux, porcs, moutons, lapins) n les nourrissant avec le lait de vaches tuberculeuses (4).

Klebs (5) réussit aussi à rendre tuberculeux des cobayes nouris avec du lait de vache phthisique. Semmer (6) arriva au nême résultat chez des porcs et des moutons, tandis que le hien et le cheval lui semblèrent plus réfractaires.

Bouley, dans son enseignement du Muséum et dans les acalémies, se déclarait le partisan convaincu et éloquent de la congiosité de la phthisie par l'alimentation (7).

Si l'on inocule les crachats ou tout autre matière tubercueuse dans le péritoine, on donne une péritonite tuberculeuse qui 'accompagne d'une quantité de granulations siégeant dans le oie et dans la rate, avec une hypertrophie considérable de ces leux organes. Le péritoine qui recouvre l'intestin est farci de granulations plus ou moins volumineuses sans que la muqueuse ntestinale soit notablement altérée. Plus tard les plèvres et les oumons sont envahis à leur tour. Si l'inoculation a lieu dans e tissu conjonctif sous-cutané, on note des nodules, une inflam-

LXXII, 1878. *Neue exp. Beit. zur Inhalations Tuberculose* (*Virchow's Archiv*, LXXXII, 1880).

(1) *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1868, *Transmission de la tuberculose par les oies digestives* (*Lyon médical*), juin 1873. Acad. de méd., 1874, nº 37, *Revue cientifique*, 1874. Congrès de Lille, 24 août 1874.

(2) *Mém. de la Soc. de biologie*, 1870.

(3) *Ist das Fleisch von tuberkelkranken Thiere als Nährungsmittel für Menschen u verwenden?* Berlin, 1874.

(4) *Virchow's Archiv*, t. XLI, 1870.

(5) *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1873.

(6) *Tuberculose u. Perlsucht.* (*Virchow's Archiv*), t. LXXXII, 1880.

(7) Bouley, *La nature vivante de la contagion, contagiosité de la tuberculose*, Paris, 1884, in-8º.

mation caséeuse au lieu inoculé (Villemin), puis une généralisation de proche en proche dans les séreuses et dans les poumons. D'une façon générale, la marche de la tuberculose expérimentale est en rapport avec le point par où le virus a pénétré ; elle se localise dans les lieux que touche primitivement le virus, puis dans les ganglions lymphatiques les plus voisins ou dans les membranes et organes qui reçoivent leur sang ou leur lymphe des parties envahies. Mais, à un moment donné, la tuberculose franchit ces premières limites et elle se généralise alors toujours aux poumons, qui paraissent être son lieu d'élection, probablement parce que ses bacilles sont aérobies.

En même temps que paraissaient ces travaux expérimentaux, les anatomo-pathologistes, Langhaus (1), Thaon (2), Grancher (3), Lépine (4), Rindfleisch (5), Charcot (6), Friedländer (7), Schüppel (8), Köster (9), Ziegler (10), l'un de nous (11), Kiener (12), Brodowsky (13), Malassez (14), Weigert (15), Hanot (16),

(1) *Ueber Ries enzellen* (*Virchow's Archiv.*, 1868, t. XLII).

(2) Société anat., 1872. *Recherches sur l'anatomie pathol. de la tuberculose*, thèse de doct., 1873, *Union méd.*, 1881.

(3) Thèse de Paris, 1873, *Archives de physiologie*, 1881.

(4) Thèse d'agrégation, 1872.

(5) *Traité d'anatomie path.*, trad. fr., 1873. *Deutsche Archiv f. klin. Med.* 1874, et *Ziemssen Handbuch der sp. Path. u. therapie, Lungenkrankheiten*, t. V.

(6) Cours de la faculté de médecine en 1877 et 1878 (*Revue mensuelle*, 1879.

(7) *Ueber locale Tuberculosen* (*Sammt. Klin. Vorträge*, n° 64, 1874). *Versuche über die Frage der Impftuberculose* (*Berlin. klin. Woch.*, 1874).

(1), Barth (2), J. Renaut (3), Bard (4), Julius Arnold (5), etc., aient beaucoup de détails histologiques à la structure des cules. Les cellules géantes, leur mode de formation, leurs rts avec les vaisseaux, leur siège, le mode de dévelop-nt des tubercules, leur transformation fibreuse, les dégé-scences que subissent leurs cellules, ont été étudiés simul-nent par les meilleurs observateurs. La topographie des ns a été élucidée avec soin. Nous ne pouvons pas insister ces travaux autant qu'ils le méritent, ni rapporter dans istorique la part qui revient à chacun de leurs auteurs, que cela nous entraînerait hors des limites étroites e chapitre et trop loin de notre sujet spécial, qui em-se surtout la tuberculose dans ses rapports avec les bac-s.

découverte de Villemin, les inoculations positives obte-avec les produits tuberculeux, rapprochées des données mment introduites par Pasteur sur les virus en général, de-nt faire penser que le virus tuberculeux est caractérisé par micro-organismes. Bouchard (6) et Cohnheim avaient sup-l'existence de bactéries dans la tuberculose ; Toussaint (7) lebs (8) cherchaient des microbes dans les tubercules. Le nier trouva des micrococques immobiles, le second des mo-ines extrêmement ténues et animées de mouvements très On voit qu'ils étaient loin de s'entendre, et cependant tous leux, avec les cultures évidemment impures qu'ils obtin-, déterminèrent la tuberculose chez les animaux.

a découverte des bactéries de la tuberculose appartient sans teste à Robert Koch (9). Il avait vu dans les crachats des tu-culeux, sur les coupes des tubercules miliaires et des pro-

Zur Frage nach d. Beziehung der sog. Miliärtuberkulose (*Berlin. Klin. ensch.*, n° 42, 1881).
La tuberculose des amygdales, thèse de doctorat, 1880.
Note sur la tuberculose en général et ses formes fibreuses en particulier.
De la phthisie fibreuse, thèse de Lyon, 1879.
Tuberculose miliaire (*Virchow's Archiv*, 1880). — *Beiträge zur Anat. d. Miliar-tulose der Lungen* (*Virchow's Archiv*, t. LXXXVIII, 1882.
Bouchard, leçons analysées par Landouzy (*Revue de médecine*, 1881, p. 48.
Toussaint, Acad. des sciences, août 1881.
Klebs, *Prag. med. Wochenschr.*, 1877. n° 42 et 43.
R. Koch, communication faite le 24 mars à la Société phys. de Berlin,

ductions tuberculeuses des divers organes, à la surface des cavernes surtout, des bacilles allongés et minces, qu'il avait réussi à colorer et qui, par leur mode de coloration même, présentaient des caractères spéciaux. Il les colorait d'abord par un séjour de vingt-quatre heures dans un mélange de bleu de méthylène et d'une solution de potasse caustique au dix-millième. Le fond des préparations était teint par la vésuvine. Il éclaircissait les pièces par l'alcool et l'essence de girofle. Il constata ainsi que les bacilles siègent de préférence dans les cellules géantes. Le procédé d'Ehrlich (1), que ce dernier publia bientôt et que Koch adopta aussitôt, permit d'obtenir de meilleures préparations et donna un moyen de reconnaître les bactéries de la tuberculose par leur résistance à l'acide nitrique au tiers employé après qu'ils sont colorés (voyez page 66). Koch réussit à isoler les bacilles à l'état de pureté dans le sérum gélatinisé préparé suivant le procédé que nous avons exposé à la page 87. Avec ces cultures, dont la forme, l'époque et le mode de développement sont aussi tout spéciaux, il inocula des séries d'animaux de diverses espèces et il obtint des résultats positifs et constants. En même temps Koch avait constaté les mêmes bactéries dans les tubercules des vaches atteintes spontanément de la pommelière et dans les tubercules spontanés du coq. La publication de ce travail presque complet sur les parasites de la tuberculose apportait à la fois toutes les preuves de l'origine bacillaire de cette maladie.

Baumgarten annonçait, dans le n° du 3 avril du *Centralblatt f. d. med. Wissenschaft*, qu'il avait vu par une autre méthode,

ichtheim (1), ont trouvé les bacilles dans les crachats des hthisiques.

En Angleetrre, Gibbes (2) a proposé des modifications aux rocédés de coloration des bacilles de crachats; Charnley mith (3) et A. Ransome (4) annonçaient la découverte des ba-illes caractéristiques dans l'air expiré par les phthisiques. Hé-on (7), médecin assistant à l'hôpital des phthisiques de Londres, vait constaté la présence des bacilles chez soixante-deux ma-ades, bien qu'il ait dû examiner pendant plusieurs semaines es crachats de certains d'entre eux avant de les découvrir. Il ensait que le nombre des bacilles est, d'une façon générale, en apport direct avec la gravité de la maladie. Watson Cheyne (6), la suite de visites faites successivement à Toussaint et à Koch our étudier leurs méthodes, inocula comparativement les cul-ures que lui avaient données ces deux savants, et il obtint des résultats positifs seulement avec les cultures de Koch. Il exa-mina aussi des fragments d'organes d'animaux rendus tuber-culeux par Toussaint, et il y trouva les bacilles de Koch. Nous avions, de notre côté, trouvé les mêmes bacilles sur des frag-ments de tissus d'animaux tuberculeux que Toussaint avait envoyés au professeur Bouley. Ce sont là les preuves que les cul-tures de Toussaient n'étaient pas pures et qu'elles contenaient, avec d'autres organismes ronds, des bacilles de la tuberculose qu'on retrouvait dans les produits d'inoculation. Dreschfeld (7), William (8), Whipham (9), H. Gibbes (10), S. West (11) ont constaté la présence de bacilles dans tous les crachats de phthi-siques, mais non sans difficulté parfois, car ils peuvent être extrêmement rares.

(1) Lichtheim. *Fortschritte der Medicin*, n° 1.
(2) H. Gibbes, *British m. jour* , 1882, t. II, p. 735 et 786. *The Lancet*, 5 mai 1883.
(3) Ch. Smith. *British med. journal*, janvier 1883.
(4) A. Ransome, *Procedings of royal Society*, 8 nov. 1882. *Manchester med. Society*, mars 1883.
(5) Heron, *The Lancet*, 3 fév. 1883 et *British med. journ.*, 28 avril 1883.
(6) Watson Cheyne. *The Practitioner*, avril 1883.
(7) Dreschfeld, *British med. journal*, fév. 1883.
(8) Williams, *The Lancet*, 28 juillet 1883.
(9) *Medical Society*, 28 janvier 1883.
(10) *Med. Society*, 12 fév. 1883.
(11) *The Lancet*, 21 avril 1883.

Aux États-Unis, Mitchell Prudden (1) a cherché, dans un grand nombre de faits, les bacilles des crachats, et il en a trouvé dans la plupart, mais il lui a été impossible d'en voir dans certaines observations de tuberculose avérée, constatée par l'autopsie, et dans lesquelles il n'y avait pas de cavernes. Les noyaux caséeux du poumon contenaient, par contre, beaucoup de bacilles. Formad (2) s'éleva cependant contre les idées de Koch, au nom de l'anatomie pathologique et en raison de ses conceptions particulières sur la pathologie de la scrofule et de la tuberculose, qu'il regarde comme liées à une disposition anormale des espaces lymphatiques du tissu conjonctif. Les opinions de Formad ont du reste été combattues par Belfield (3) et par E.-O. Shakespeare (4). Ernst (5), Graham (6), Fergusson ont d'ailleurs produit des statistiques très étendues relatives à la constatation des bacilles dans les crachats.

La doctrine de Koch était attaquée en Autriche-Hongrie par Spina (7), alors assistant du professeur Stricker à Vienne. Spina concluait à une grande diversité de forme des bactéries de la tuberculose et à l'analogie de leurs réactions avec celles des bactéries de la putréfaction ; il avançait que les produits tuberculeux qui ne sont pas en contact avec l'air ne contiennent pas de bactéries, etc. La réponse de Koch (8) aux diverses publications dans lesquelles il était attaqué ne se fit pas attendre, et, bien qu'elle revêtît les allures d'une critique assez vive, elle fut péremptoire : Koch démontra que ses adversaires ne connaissaient pas suffisamment ses méthodes pour le combattre

nt d'un usage journalier dans certains services hospitaliers
me ceux de Debove (1), et des professeurs Sée (2) et Jac-
. Cochez (3) a publié, de son côté, le résultat de nombreux
iens de crachats fait dans le service du professeur Sée.
nond et Artaud (4) ont cultivé d'abord les bacilles de la
isie dans des bouillons, bouillon de lapin et bouillon de
ig, puis sur du sérum gélatinisé ; mais il est douteux qu'ils
t obtenu des cultures pures.
'un de nous (5) a étudié le mode de propagation des bacilles
suite de l'inoculation péritonéale et trouvé des bacilles de
iberculose dans l'urine, dans plusieurs faits de tuberculose
itale et en particulier chez un malade du professeur Ver-
il où le diagnostic fut vérifié par l'autopsie. Dans un autre
ail, il a décrit le passage de bacilles contenus dans des
ules migratrices, entre les cellules épithéliales (6) de la
queuse pharyngienne et il a donné les différences entre les
lles de la lèpre et ceux de la tuberculose (7). Nous avons com-
iiqué en commun, à l'académie de médecine (8), nos re-
rches sur la topographie des bacilles dans les tissus tubercu-
. Nous avons constaté que, dans les vaisseaux oblitérés des
iinges, au centre des granulations tuberculeuses, on trouvait
bacilles au milieu de la fibrine, de même qu'il y en avait
s la paroi même des vaisseaux. Nous avons aussi constaté
r existence dans les capillaires et les petites veines, dans
fait de tuberculose du pharynx où l'un de nous avait déjà
en 1880, des cellules géantes dans la membrane interne
dans le coagulum fibrineux intravasculaire. Nous avons

Debove, *Leçons cliniques sur la tuberculose parasitaire* faites à la clinique
Pitié, recueillies par Faisans, 1884.
Sée, *De la phthisie bacillaire des poumons*, Paris, 1884.
Cochez, *De la recherche des bacilles de la tuberculose dans les crachats.*
de biologie, mai 1883 et thèse de Paris, même année).
Raymond et Artaud, *Archives générales de médecine*, janvier et avril 1883.
Babes, Société anat., janvier 1883. Rosenstein a fait, à la même époque, une
tatation analogue.
Société de biologie, 1883.
Babes (Comptes rendus, 23 et 30 avril 1883).
Cornil et Babes, Académie de médecine, séances du 24 avril et du 1er mai
Ces communications, écourtées, dans le bulletin de l'Académie, sont plus
lues dans les nos du 26 avril et du 3 mai 1883 du *Journal des connaissances*
caler.

dans la tuberculose humaine que dans la tubercul[...]
mentale. Nous avons recherché, souvent sans succès,
dans les ganglions scrofuleux, les tumeurs blanches [...]
vail, fondé sur l'analyse histologique de quarante o[...]
nécroscopiques, nous amenait à conclure à l'origine [...]
de la tuberculose, bien que le nombre des bacill[...]
variable suivant les cas observés, bien qu'ils fuss[...]
petit nombre ou qu'ils manquassent même dans [...]
tuberculeuses anciennes terminées par la dégé[...]
fibreuse. Nous avions rencontré souvent, dans no[...]
soit de crachats, soit de coupes, des grains qui se co[...]
la même façon que les bacilles (1).

Klebs (2), dans l'article Tuberculose de l'Encyclo[...]
lenburg, hésite à admettre les bacilles de Koch [...]
seuls facteurs de la tuberculose, et il pense que des g[...]
semblables à celles qu'on trouve dans le tubercule [...]
également actives. Ces deux éléments sont pour lu[...]
nismes de tuberculose.

Malassez et Vignal (3) ont vu, dans certaines lés[...]
culeuses où ils n'avaient pas constaté de bacilles, d[...]
de microcoques difficiles à colorer (voyez pour la te[...]
la coloration à la page 70) qui, inoculés à des lapins,
une tuberculose généralisée. Ils ont obtenu quatre [...]
successives de cette tuberculose zoogléique inoc[...]
lesquelles ils n'ont rencontré que des microcoqu[...]
pensé en conséquence qu'ils avaient affaire à [...]
organismes différents de ceux de Koch et n'ayant p[...]

éaction vis-à-vis des substances colorantes. Toutefois les inoculations leur ont donné en dernier lieu des bacilles, de telle orte qu'on doit supposer que leurs zooglœes constituent une forme du développement des bacilles, ou qu'il y a eu une contagion tuberculeuse accidentelle de leurs animaux, ou qu'ils ont eu affaire à une maladie infectieuse mixte avec des chaînettes et très peu de bacilles. Les derniers travaux de Malassez et Vignal sur ce sujet ont été publiés dans les Archives de physiologie (1) et ils ont inspiré la thèse de Castro-Soffia (2).

Si les bacilles de la tuberculose sont presque toujours présents dans la phthisie pulmonaire et dans la plupart des faits de tuberculose du foie, du rein, de la rate, etc., il n'en est pas de même dans les tuberculoses locales rapportées jusque dans ces derniers temps à la scrofule et que l'on doit aujourd'hui attribuer à la tuberculose, comme les tumeurs blanches, les abcès ossifluents ou les abcès froids, les ganglions strumeux du cou, le lupus. Ces tuberculoses locales ont été étudiées par Volkmann (3), Lannelongue (4) Schuchardt et Krause (5) Schlegtendal (6); pour les os et les abcès froids, par Demme (7), Pfeiffer (8), Ziegler (9) etc., par Doutrelepont (10) Schuchardt et Krause, H. Martin (11) Leloir et l'un de nous (12) pour le lupus. Dans nos recherches sur le lupus, nous n'avons trouvé qu'une fois un bácille sur les coupes de douze lupus examinés,

(1) *Sur le micro-organisme de la tuberculose zooglœique* (*Archives de physiologie*), 15 août 1884.

(2) *Recherches expérimentales sur la tuberculose des os*, thèse de Paris, 1884.

(3) Volkmann. *Ueber Carakter und die Bedeutung der fongösen Gelenkentzündungen. Volkmann's klin. Vorträge*, nos 168, 169, 1879.

(4) *La tuberculose osseuse*, Paris, 1881. — *Caractères de la nature de l'arthrite fongueuse; tuberculose osseuse et articulaire*, Soc. de chirurgie, 1884.

(5) *Fortschritte der Medicin*, 1883, nº 9.

(6) *Fortschritte der Medicin*, 1er septembre 1883.

(7) *Berliner klin. Wochenschr.*, nº 15, 1883.

(8) *Berliner klin. Wochenschrift*, 1883.

(9) Lehrburch d. allgm. u. sp. path. Anatomie, ve liv. 1885.

(10) *Monatschrift f. prakt. Dermatologie*, 1883 et *Deutsche med. Wochenschr.* 83, p. 433.

(11) Hippolyte Martin, *Étude critique sur les opinions qui ont cours sur l'étiologie lupus* (*Annales de dermatologie*), 1883.

(12) Leloir, *Recherches sur l'inoculation du lupus*, Société de biologie, 30 décembre 1882. Cornil et Leloir, *Recherches expérimentales et histologiques sur la ture du lupus.* (*Archives de physiologie*), 1er avril 1884

et malgré cela nous avions obtenu des inoculations positives en séries avec plusieurs spécimens de lupus où l'on ne rencontrait point de bacilles. Demme et Doutrelepont en avaient observé un plus grand nombre.

Le travail de beaucoup le plus important qui ait paru dans le cours de l'année 1884 sur la tuberculose est celui de Koch qui est inséré dans le second volume des communications de l'Office de santé (1). Nous l'analyserons plus loin en détail. Là, Koch a donné la technique et le résultat de ses cultures des bacilles de la tuberculose, et l'anatomie pathologique des lésions de la tuberculose humaine et expérimentale.

Bacilles de la tuberculose dans les sécrétions pathologiques, crachats, urines, écoulement vaginal, etc. — *Crachats.* — Les micro-organismes de la tuberculose, dont nous avons déjà donné la description à la page 133, sont des bâtonnets de 3 à 4 μ de longueur en moyenne, sur 0 μ, 3 à 0 μ, 5 de largeur. Leur longueur, plus variable que leur largeur, oscille de 2 à 6 μ. Leur diamètre transversal est habituellement uniforme suivant toute leur longueur ; ils ne sont généralement pas renflés à leurs extrémités. Ils sont constitués, tantôt par un bâtonnet homogène, tantôt par de petits grains ovoïdes ou arrondis, placés bout à bout. Ils sont difficiles à voir sans réactif colorant. Cependant, dans les crachats qui en contiennent un grand nombre, traités par une solution faible de potasse, on peut les reconnaître comme des bâtonnets hyalins

leurs extrémités; ils n'ont pas la même rigidité que les bacilles de la lèpre qui, cependant, s'en rapprochent beaucoup par leurs dimensions et par la facilité avec laquelle ils se colorent suivant la méthode d'Ehrlich. Lorsqu'on examine, avec les n°s 10 et 12 à immersion homogène de Vérick et le concentrateur de Abbé, une préparation de crachats de phthisique colorée,



Fig. 141. — Bacilles obtenus dans les crachats.

A. a, bacilles isolés; b, bacilles situés dans une cellule épithéliale; c, bacilles siégeant dans une cellule pigmentée. — B. a, bacilles très nombreux et accolés dans les crachats.

on voit un nombre plus ou moins grand de bâtonnets, de longueur et de forme variables, sensiblement égaux en diamètre, les uns homogènes, colorés en rouge d'aniline ou un peu violacés, les autres formés, dans toute leur longueur, par de petits grains colorés.

Dans les crachats de l'une de nos malades, dont les poumons étaient creusés de grandes cavernes, il y avait une quantité considérable de bacilles, une centaine environ par champ de microscope à un grossissement de 500 diamètres. La plupart de ces bâtonnets contenaient de petits grains placés bout à bout. Nous avons laissé ces crachats dans un tube fermé par un bouchon de liège pendant trois semaines. Ces crachats, sous l'influence de la putréfaction, avaient perdu leur consistance muqueuse. Les préparations colorées nous ont montré alors que presque tous les bacilles étaient composés uniquement de petits grains colorés, et ils nous ont paru plus nombreux que dans les crachats examinés de suite après l'expectoration. Nous avons dessiné (voyez fig. 12, pl. XXII) ces bactéries dans les crachats abandonnés pendant dix jours à eux-mêmes. On peut voir que la plupart d'entre elles sont constituées par des

grains un peu allongés ou sphériques, disposés bout à bout. Si l'on examine avec attention un de ces bacilles à l'aide de l'objectif 12 de Vérick à immersion homogène et avec un oculaire fort, on détermine bien nettement les bords du bâtonnet, qui sont rectilignes et parallèles, et on voit que les grains colorés siègent dans l'intérieur du bâtonnet. On trouve cependant quelquefois des renflements arrondis du bâtonnet, siégeant soit à son extrémité, soit en un autre point de sa longueur, renflements ou nœuds qui sont déterminés par un grain coloré, plus gros que le diamètre moyen du bâtonnet. Il y avait aussi dans ces crachats des amas de grains colorés appartenant à des bâtonnets parallèles, très rapprochés les uns des autres et accolés parallèlement. Dans ces amas de micro-organismes, on ne reconnaissait plus les bâtonnets, mais seulement des grains ronds disposés en séries, et formant des groupes analogues à des sarcines de l'estomac (voyez *a*, fig. 12, pl. XXII). Les parties colorées sont tantôt arrondies, tantôt cylindriques ou biconcaves ; cette apparence nous permet de supposer qu'on a quelquefois affaire à des spores, tandis que, le plus souvent, les parties colorées appartiennent au protoplasme des bâtonnets situé entre les spores et non à ceux-ci (1).

Les bacilles de la tuberculose se retrouvent pendant un temps indéfini dans les crachats qu'on laisse putréfier dans un flacon ; ainsi, au bout de trois mois, ils étaient aussi nombreux et aussi caractéristiques. Ce liquide s'était finalement desséché : pour savoir s'il avait conservé ses propriétés virulentes, nous l'avons inoculé à deux lapins. Le premier de ces lapins, sacrifié au bout d'un mois, n'avait pas de tubercules. Le second fut sacrifié deux mois après l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil. Chez cet animal, on avait coupé le nerf sciatique pour une autre expérience. A son autopsie, l'œil ni les organes internes ne présentaient rien d'anormal, mais on trouva, du côté où le nerf sciatique avait été sec-

(1) Babes a récemment étudié les bacilles de la tuberculose, en colorant des cultures pures par un séjour de plusieurs jours dans la solution d'Ehrlich, après quoi il les a décolorées fortement et colorées de nouveau d'une façon intense par le bleu de méthylène. Par ce procédé, les grains restent rouges tandis que les bâtonnets sont bleus ou d'un rouge pâle. Ces grains (spores ?) sont ronds et ordinairement terminaux. Un bacille n'en possède habituellement qu'un.

nné, une périarthrite fongueuse et purulente du genou, ec ostéite caséeuse du tibia. L'articulation du genou conte-it un liquide louche. La paroi fongueuse de cet abcès a ontré quelques bacilles de la tuberculose, et ce tissu caséeux, ltivé dans du sérum de bœuf gélatinisé, a donné lieu, au out de trois semaines, à des touffes de colonies de la tuber-ulose (1).

Malassez et Vignal avaient constaté aussi de leur côté la ésistance des bacilles de la tuberculose à la putréfaction Société de biologie, 18 avril 1883). Ils ont conservé des crachats endant plusieurs mois en les mouillant alternativement, et les aissant dessécher, sans que les bacilles fussent moins nombreux.

Gaffky, Schill et Fischer (2) ont produit aussi la tuberculose expérimentale chez les lapins en leur injectant des crachats desséchés. La tuberculose survenait alors assez tardivement, vers le centième jour.

Dans les crachats provenant d'un malade atteint de phthisie aiguë, nous avons vu de grandes cellules épithéliales tuméfiées provenant de l'intérieur des alvéoles pulmonaires (*a*, fig. 13, pl. XXII) et des cellules pigmentées (*p*, fig. 13). Ces cellules contenaient des bacilles de grandeur variable, mais en général un peu plus longs que dans la majorité des crachats.

Le nombre des bacilles trouvés dans les crachats est très variable suivant les cas. Il est toujours assez grand lorsqu'il s'agit de cavernes en voie de formation ou complètement formées, et il est, d'une façon générale, en rapport avec les foyers de désintégration du poumon. Mais lorsqu'il s'agit de tuberculose miliaire aiguë ou de cavernes dont la surface est sèche ou cicatrisée, si les malades ne crachent pas ou crachent très rarement, les signes cliniques tirés de la recherche des bacilles seront presque nuls. Il en sera de même si, dans une phthisie granuleuse du poumon, les malades expectorent seulement une petite quantité de mucus provenant des bronches. Aussi l'absence de bacilles en pareil cas ne pourra pas faire rejeter le diagnostic de phthisie (Grancher, Société med. des hôpitaux 1884). Cependant, même dans la phthisie à son début et dans la

(1) Babes et Cornil, *Journal de l'anatomie*, décembre 1883.
(2) *Mittheilungen d. k. Gesundheitsamte*, t. II, 1884.

première hémoptysie observée, on peut trouver des bacilles (Hiller, *loc. cit.*), mais cela ne paraît pas constant.

Les bacilles se rencontrent dans toutes les variétés étiologiques de la tuberculose, par exemple dans celle qui survient pendant le cours du diabète. Ainsi Immermann et Rutimeyer les ont trouvés dans une caverne d'un tuberculeux diabétique; Leyden, dans les crachats de trois diabétiques devenus phthisiques (1); Merkel dans les crachats et le poumon d'un diabétique (2); Riegel dans un seul cas sur deux diabétiques (3).

Urines. — Nous avons figuré (voyez fig. 14, pl. XXII) la disposition des bactéries dans le dépôt de l'urine, à la suite de la tuberculose des organes génito-urinaires (4). On voit, en *e*, une cellule épithéliale de la vessie, des leucocytes *m*, contenant parfois un bacille et des cellules sphéroïdes, qui sont un peu plus grosses et qui contiennent un grand nombre de longs bacilles disposés en faisceaux ou en broussailles. On rencontre aussi des bacilles libres dans le liquide.

Nous avons observé en 1883 un enfant de seize ans, qui avait été atteint, cinq ans auparavant, d'hémoptysie, de pleurésie chronique et de broncho-pneumonies répétées et qui, depuis un mois, avait des urines purulentes. La vessie était en partie paralysée, si bien que l'urine purulente s'écoulait spontanément, goutte à goutte. Dans cette urine, recueillie au moment de l'émission, et examinée suivant le procédé d'Ehrlich, nous avons trouvé de longs bacilles, formés de petits grains colorés, libres entre les globules de pus, les uns isolés, les autres disposés en touffes analogues à celles que nous avons figurées dans un tubercule fibreux du poumon (voyez fig. 11, pl. XXII). Chez cet enfant, la présence des bacilles de l'urine était le seul signe tout à fait démonstratif de la tuberculose urinaire, car il n'y avait aucun signe rationnel ni physique de tuberculose du poumon. Il a succombé six mois après à une méningite tuberculeuse.

Chez une malade tuberculeuse, avec des cavernes, du service de Fournier, à Saint-Louis, nous avons examiné les sécrétions

(1) *Centralblatt f. klin. Medicin*, n° 8, 1883.
(2) *Centralblatt f. klin. Medicin*, n° 12, 1883.
(3) *Centralblatt f. klin. Med.*, n° 13, 1883.
(4) Babes, Société anatomique, 27 janvier 1883.

nales au niveau d'ulcérations siégeant à la paroi postéro-rieure du vagin, à bords inégaux et végétants, à surface verte d'une couche un peu adhérente de pus épais, jaunâtre aséeux. Nous y avons trouvé un assez grand nombre de illes libres dans le liquide. Nous avons fait la même consta-on au niveau d'une ulcération tuberculeuse de la lèvre infé-ire et à la surface d'une ulcération cutanée périrectale chez x malades du même service. Dans ce dernier fait les illes présentaient des grains colorés (*Société anatomique*, 3, p. 341).

L'examen direct des produits liquides plus ou moins puri-mes ou caséeux qui existent à la surface des muqueuses érées donnera aussi d'excellents renseignements diagnosti-s lorsqu'on mettra en doute une affection tuberculeuse. st ainsi que Fränkel insiste sur ce point pour ce qui touche ulcérations laryngées, et Guttmann (1) pour celles de la rge. Demme (2) a trouvé une fois des bacilles de la tubercu-e dans la sécrétion nasale chez un enfant qui mourut de ningite tuberculeuse. La muqueuse nasale présentait à utopsie des tubercules et des ulcérations avec des bacilles. is il ne faudrait pas croire que l'ozène soit toujours une ma-lie tuberculeuse. Nous avons vu au contraire, à la page 119, e les bactéries de l'ozène étaient des microcoques.

On ne peut contester l'utilité, la nécessité parfois, de la cherche des bacilles dans les exsudations et sécrétions patho-giques pour asseoir le diagnostic. Si la phthisie est le plus uvent reconnue par la seule constatation des signes physi-es de percussion et d'auscultation, il n'en est pas moins vrai l'on hésite souvent au début de la maladie, dans sa forme guë granuleuse, et qu'on peut confondre la phthisie confir-ée avec une dilatation bronchique et avec la syphilis pulmo-ire. Dans les cas douteux, on aura recours à l'examen des achats. Nous avons vu que les crachats sanglants de l'hémop-sie du début de la phthisie contiennent parfois des bacilles.

Chez une de nos malades affectée d'une gomme du voile du

(1) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1883, nº 21.
(2) *Berlin. kl. Wochenschr.*, 1883, nº 15.

palais, et qui expectorait des crachats nummulaires et puriformes, nous avons diagnostiqué une syphilis pulmonaire, par ce seul fait que les crachats, examinés à diverses reprises pendant des mois, ne contenaient pas de bacilles. Nous relatons plus loin une autopsie de syphilis du poumon, du service de Balzer, dans laquelle les masses caséeuses et une caverne ne contenaient point de bacilles.

De plus, chez certains malades affectés de pleurésie unilatérale, la compression du poumon par l'épanchement empêche l'entrée de l'air; la constatation des signes d'auscultation propres à déceler la tuberculose est alors impossible. Si l'autre poumon est normal, on ne peut faire le diagnostic de la phthisie que par la recherche des bacilles dans les crachats. C'est ce qui nous est arrivé une fois chez un de nos malades.

La présence des bacilles caractéristiques dans les sécrétions pathologiques, à la surface des ulcérations douteuses de la bouche, de la langue, des lèvres, de la vulve, du vagin, du pourtour de l'anus, donnera aussi des renseignements absolument certains. Il en est de même de l'examen des urines dans la tuberculose du rein, de la vessie, de la prostate et de l'urèthre. Or on sait que souvent ces dernières lésions sont primitives, qu'elles ne sont pas toujours accompagnées de tuberculose pulmonaire, et que leur diagnostic est alors entouré d'une grande obscurité. Il est le plus souvent impossible de diagnostiquer sûrement la tuberculose primitive du rein et de la vessie. La découverte des bacilles dans l'urine lèvera d'emblée tous les doutes.

tuberculose que les bacilles, bien qu'elles se rencontrent dans d'autres productions pathologiques. Il existe beaucoup de faits où les bacilles sont très rares et les cellules géantes très nombreuses. Le mode de formation des cellules géantes est variable. La majorité des anatomistes attribue leur genèse à la confluence des cellules lymphatiques (Cohnheim), d'autres cellules géantes correspondent à des cellules vasoformatives et à des bourgeonnements vasculaires (Brodowsky, Malassez et Monod). Certaines de ces grandes cellules résultent de l'hypertrophie et de la confluence des cellules épithéliales de certaines glandes, des glandes en grappes (Cornil), des conduits biliaires (J. Arnold), etc. (1). Souvent elles naissent de l'hypertrophie des cellules endothéliales des séreuses et des petits vaisseaux. Dans les vaisseaux, il s'agit tantôt de la confluence de cellules endothéliales contenant des bacilles de la tuberculose, tantôt de l'union de ces cellules avec les cellules lymphatiques chargées de bacilles et de granulations qui se trouvent dans la lumière vasculaire. Les cellules géantes se développent de plus autour des corps étrangers de toute espèce ainsi que cela résulte des expériences de Ziegler, H. Martin, et des observations de l'un de nous sur le séquestre du choléra des poules. Lorsqu'on étudie ces cellules géantes pendant leur accroissement, on remarque parfois dans leur intérieur des figures de multiplication indirecte des noyaux. Leurs noyaux siègent tantôt au milieu, tantôt à leur périphérie. Si, par exemple, la cellule provient d'un vaisseau contenant des leucocytes et des bacilles, on peut supposer que les leucocytes se sont détruits les premiers sous l'influence des bacilles et se sont transformés en une masse granuleuse, tandis qu'une partie des bacilles pénétrait dans les cellules endothéliales du vaisseau. Celles-ci se gonflent, leur protoplasma s'unit, pendant que leurs noyaux prennent une disposition radiée caractéristique de la cellule géante. Les bacilles siègent alors ordinairement entre les noyaux.

Souvent on peut suivre un vaisseau jusqu'à la cellule géante qui en forme comme un renflement (voyez la figure 145). Une des formes de cellules géantes des plus intéressantes est celle

(1) Babes (*Orvosi Hetilap* 1883), a décrit une partie des faits suivants concernant les cellules géantes.

qui résulte de la présence d'un corps étranger dans leur intérieur. Les cellules géantes contiennent parfois à leur centre des grains ronds ayant de 0 μ, 2 à 0 μ, 3, accumulés en amas de la grandeur d'un globule blanc ou davantage, tandis que leur périphérie montre des cellules endothéliales qui représentent les noyaux de la cellule géante. Ces granulations centrales, jaunâtres, brillantes, se colorent si elles sont jeunes, comme des zooglées de bactéries; les amas qu'elles forment se colorent mieux à leur périphérie qu'à leur centre. Elles ne résistent pas aux acides ni aux bases. Il est possible qu'elles jouent un certain rôle dans la production des tubercules, mais leur signification est encore douteuse. Il importe de ne pas les confondre avec les grains qu'on y rencontre parfois et qui sont analogues à ceux des cellules d'Ehrlich colorés par l'aniline. Les cellules géantes se trouvent ordinairement au centre des foyers tuberculeux; ce sont aussi les parties des tubercules qui s'altèrent les premières en subissant une mortification avec pâleur et effacement de leurs contours, ou une dégénérescence granuleuse ou graisseuse, pigmentaire, calcaire, fibreuse ou hyaline.

Lorsqu'on examine avec une lentille à immersion homogène, à la lumière Abbé, des granulations tuberculeuses colorées par le procédé d'Ehrlich, on trouve dans la plupart, sinon dans chacune d'elles, des bacilles caractéristiques. Ceux-ci sont plus ou moins nombreux; ils siègent constamment dans les cellules géantes, et s'ils sont très peu nombreux, on trouvera un ou deux bacilles dans chacune de ces cellules. S'ils sont très

berculeuses des méninges étaient le plus souvent à cheval sur ne artériole dont les branches et le tronc étaient remplis par e la fibrine coagulée. L'un de nous a vu plus tard, dans la unique interne des vaisseaux des méninges tuberculeuses (1), une formation nouvelle de petites cellules et de cellules géantes, lésions indiquant très manifestement le rôle actif des vaisseaux dans la production des lésions histologiques des granulations. Les cellules géantes peuvent aussi se rencontrer au milieu des vaisseaux oblitérés par de la fibrine et, comme nous l'avons montré les premiers, les bacilles de la tuberculose existent dans les vaisseaux thrombosés au milieu des tubercules. On les observe aussi quelquefois dans les végétations de l'endocardite comme nous l'avons vu à la page 304.

D'un autre côté Ponfick avait vu des tubercules de la paroi du conduit thoracique; Mügge (2) les avait reconnus dans la membrane interne des veines pulmonaires; J. Arnold (3) avait noté également les lésions de la tunique interne des vaisseaux dans la tuberculose miliaire. Enfin Weigert (4) a fait remarquer l'importance du rôle des tubercules de la tunique interne des veines et de l'endocarde du cœur droit dans la généralisation de la tuberculose. Si des tubercules se développent en effet de dehors en dedans dans un vaisseau lymphatique ou dans une veine, et déversent dans le sang des bacilles, la lymphe ou le sang de la circulation générale ou locale seront infectés. Des micro-organismes iront se loger dans les tissus le long des vaisseaux capillaires et y deviendront l'origine de granulations tuberculeuses. D'après Weigert, on trouve généralement des granulations tuberculeuses de la membrane interne des veines pulmonaires ou de l'endocarde du ventricule droit ou de la veine cave inférieure dans les tuberculoses miliaires

(1) Cornil, *Contribution à l'étude de la tuberculose* (*Journal de l'Anatomie*, 1880).

(2) *Virchow's Archiv*, 1879.

(3) *Beitrage z. Anat. d. miliar. Tuberk.* (*Virchow's Archiv*, 1882).

(4) *Zur Lehre von der Tuberkulose* (*Virchow's Archiv*, 1882), *Wege des Tuberkelgiftes*, *Wiener med.*, t. XXIV, nº 44. Weigert cite Frisch, comme le premier qui ait vu les bacilles de la tuberculose dans l'intérieur des vaisseaux. Cela n'est pas exact; Frisch a suivi les bacilles jusqu'à la tunique interne des vaisseaux, mais il ne les a pas observés, comme nous, dans les caillots intravasculaires récents. L'importance de cette constatation ne peut être niée.

généralisées. Nous avons dit déjà, dans l'article Endocardite (voy. page 304), qu'on avait vu des bactéries de la tuberculose dans les valvules cardiaques atteintes d'endocardite. Plus récemment, Weichselbaum (1) a trouvé, à l'autopsie d'individus morts de tuberculose miliaire, des bacilles en petit nombre dans les coagulations sanguines des gros vaisseaux, en sorte qu'on peut aujourd'hui considérer la tuberculose miliaire comme le résultat de l'entrée des bactéries dans la circulation générale des plasmas sanguin ou lymphatique.

Dans l'étude des *tubercules miliaires des séreuses*, nous avons choisi ceux des méningites bien caractérisées et un peu anciennes, dans lesquelles on reconnaît sans peine, à l'œil nu, de fines granulations à centre souvent opaque, situées à la base du cerveau, dans la scissure de Sylvius et à la surface des circonvolutions, au milieu de la pie-mère épaissie et infiltrée d'un liquide louche. Les coupes de pièces durcies dans l'alcool, perpendiculaires à la surface des circonvolutions et comprenant à la fois l'arachnoïde, la pie-mère et la surface des circonvolutions, colorées par le procédé de Ehrlich, montrent, au milieu de la pie-mère épaissie et présentant souvent des enfoncements en forme de coin dans la substance cérébrale, des artérioles et quelquefois aussi des veinules qui sont oblitérées plus ou moins complètement par des coagulations fibrineuses. Ces vaisseaux oblitérés, dont la paroi est épaisse, souvent hyaline, sont entourés par un tissu conjonctif plus ou moins caséeux, infiltré de petites cellules rondes atrophiées, à noyaux peu distincts.

A côté de ces masses caséeuses qui entourent les vaisseaux oblitérés, on trouve des îlots d'un tissu réticulé formé de fibres hyalines assez épaisses et contenant très peu de cellules rondes dans ses mailles. A la limite de la pie-mère avec la substance cérébrale, ou dans cette dernière, on voit quelquefois de petits îlots tuberculeux.

La figure 1 de la planche XX représente à un faible grossissement l'ensemble de ces lésions. Des bacilles et des granulations

(1) *Wiener med. Wochenschr.*, 1884, n° 12.

orées en rouge existent en grand nombre, ainsi que cela se t dans notre dessin, autour des vaisseaux *a*, *c*, *v*, dans leur roi et dans leur contenu. Les mêmes grains colorés s'obsernt autour des capillaires *m* qui se trouvent dans l'îlot tuberleux *t*, situé dans la substance cérébrale. On voit, en *r*, le ssu réticulé de la pie-mère.

Dans un fait de méningite tuberculeuse un peu ancienne, apporté en 1880 (*Journal de l'Anatomie*) par l'un de nous, les aisseaux plus ou moins oblitérés de la pie-mère montraient es cellules géantes développées dans la tunique interne. Des acilles de la tuberculose existaient dans les diverses tuniques



Fig. 142. — Tubercules des méninges.

', petit vaisseau oblitéré ; *v*, *v*, vaisseau plus volumineux dont la tunique interne épaissie montre des cellules géantes et des bacilles de la tuberculose. Le vaisseau central de la figure présente deux cellules géantes ; *m*, vaisseau oblitéré près de la substance cérébrale. Grossissement faible.

vasculaires et dans le tissu nouveau des méninges (voy. fig. 142). Avec de plus forts grossissements, il était facile de reconnaître e siège des cellules épithélioïdes et géantes dans la tunique épaissie des vaisseaux, ainsi que le montre la figure 143.

La figure 2 de la planche XX offre une section de l'arachnoïde *b* et de la pie-mère *e* avec un grossissement de 500 diamètres. La paroi épaissie et hyaline de l'artériole *a* est remplie d'un assez grand nombre de bacilles tout à fait caractéristiques ; on y trouve aussi des grains *d* assez nombreux, disposés en

séries ou isolés, qui se colorent de la même façon que les bâtonnets, par le procédé d'Ehrlich. La membrane interne du vaisseau, qui est relativement normale, possède encore ses cellules endothéliales. Sa lumière est remplie de fibrine à fibres gonflées dans toute la partie centrale du thrombus,



Fig. 143. — Coupe de la membrane interne enflammée et tuberculeuse d'une artère.

a, couche de cellules plates endothéliales indiquant la limite interne de l'endartère ; *g*, *g*, globules rouges du sang en circulation ; *d*, couche de cellules rondes ou polyédriques par compression réciproque ; *b*, *b*, *b*, cellules géantes contenant des bacilles ; *l*, couche de cellules prismatiques ou rondes à la base de l'endartère, près de la tunique moyenne *f*. Grossissement de 300 diamètres.

hyaline à sa circonférence, en *c*. Au milieu de cette fibrine on rencontre quelques bâtonnets caractéristiques et de petits grains colorés. Sur la coupe du tissu de la pie-mère qui entoure l'artériole, on peut distinguer des fentes *m* dans la masse caséeuse formée par les cellules. On voit, en *e*, des faisceaux de tissu conjonctif hyalins, à bords festonnés.

Dans un de nos faits de méningite tuberculeuse, il y avait une assez grande quantité de cellules géantes situées dans les îlots tuberculeux périvasculaires. La présence de ces cellules géantes est assez rare dans les tubercules des méninges pour que nous les signalions ici. Les bacilles, très nombreux, siégeaient indistinctement dans le tissu des nodules tuberculeux et dans les cellules géantes. A la limite des méninges et du cerveau, on trouve une couche mince appartenant à la pie-mère, et dans laquelle les cellules sont rares. Le tissu réticulé dont

s avons déjà parlé (*r*, fig. 1, pl. XX) est distribué irrégu-
ement, sur les coupes de la pie-mère, en îlots limités, arron-
ou diffus, surtout dans la partie profonde de la pie-mère.
Les vaisseaux sanguins qui, de la pie-mère, pénètrent dans la
che centrale du cerveau, sont entourés de leur gaine péri-
culaire dilatée dans laquelle on trouve des cellules lym-
tiques libres. Les cellules endothéliales de cette gaine sont
néfiées. Les vaisseaux eux-mêmes sont souvent oblitérés;
r paroi présente quelquefois de petits grains ronds colorés.
tour de ces vaisseaux, la substance cérébrale est sclérosée. La
nulation tuberculeuse cérébrale très petite et à son début
sinée en *t* dans la figure 1, planche XX, montre une grande
ntité de vaisseaux capillaires, qui tous sont bordés par des
ins ronds colorés en rouge, et qui sont entourés par des cel-
es rondes au milieu d'une substance grenue, dense. On voit
si, sur ce dessin, les vaisseaux qui de la pie-mère arrivent à
granulation du cerveau et qui sont entourés par ces mêmes
ins colorés. La périphérie de la granulation présente des va-
les *s*, qui la séparent du tissu cérébral. Les tubercules plus
sidérables du cerveau sont formés par la confluence de
eilles granulations. Nous avons trouvé aussi un grand nom-
de bacilles dans une méningite tuberculeuse à son début.
Ainsi d'une façon générale, dans la tuberculose des ménin-
, il est assez facile de voir les parois des vaisseaux et même
ibrine qui les oblitère parsemées de bacilles plus ou moins
nbreux de la tuberculose. Il nous paraît démontré aujour-
ui que ces parasites arrivent par l'intermédiaire du sang,
logent dans les parois des vaisseaux, dans le tissu qui les
toure, et déterminent là des tubercules miliaires qui suivent
bord la direction des artérioles et des capillaires de la pie-
re, puis des vaisseaux qui pénètrent dans la substance
ticale.
Le Dr G. Guarnieri (1) a publié, sous l'inspiration de Marchia-
a, un travail sur la méningite tuberculeuse où il a constaté
filtration, par des bacilles, des tuniques plus ou moins
difiées des petites artérioles de la pie-mère. Quelques-uns

(1) Guarnieri, *Note sur l'histologie de la méningite tuberculeuse* (*Archivio per le nze mediche*, vol. VIII, n° 6, 1883).

des faits reproduits dans la thèse de Chantemesse (1), et qui s'accompagnaient de plaques tuberculeuses de la surface des circonvolutions cérébrales, confirmaient absolument la description qui précède touchant la répartition des bacilles autour des vaisseaux, dans les tubercules cérébraux et méningés.

Ce que nous venons de dire des tubercules des méninges s'applique aux grandes séreuses, à la plèvre, au péricarde et au péritoine, et en particulier à la tuberculose aiguë généra-

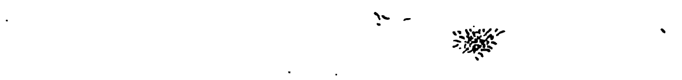


Fig. 144. — Cellule géante isolée par dissociation dans un cas de tuberculose de la plèvre. *b*, noyaux ; *e*, granulation de la partie centrale de la cellule géante ; *d*, prolongements multiples. On voit au centre de la cellule des bacilles de la tuberculose.

lisée. On trouve, dans la tuberculose miliaire de la plèvre, une grande quantité de cellules géantes qu'on peut isoler par la dissociation. La figure 144 représente une de ces cellules avec ses bacilles.

Sur les coupes, on peut observer la formation des cellules

dans cette figure une cellule géante développée comme une
lule vaso-formative et se continuant avec un filament vascu-



146. — Cellule géante développée dans un vaisseau capillaire. Grossissement de 350 diamètres.

re. La figure 146 montre une cellule géante dans un vaisseau
elle remplit. Dans l'intérieur de la cellule, on voit des gra-
lations en chaînettes, qui ne se colorent ni par les couleurs
niline ni par le procédé d'Ehrlich.

Nous avons examiné au microscope des coupes colorées de la
vre provenant de plusieurs faits de pleurésie tuberculeuse
aiguë ou chronique. La figure 3, pl. XX, représente une
pe de la plèvre pariétale dans un cas de pleurésie tubercu-
se subaiguë consécutive à des tubercules du foie survenus
s le cours d'une cirrhose hypertrophique. Le poumon était
primé, revenu sur lui-même; la cavité pleurale était recou-
e d'une fausse membrane fibrineuse adhérente, semi-trans-
ente *a*, composée de lamelles homogènes de fibrine séparées
des rangées ou des amas de cellules rondes. Ces couches
rficielles ne contenaient pas de bacilles. Plus profondément
rouve des espaces remplis de cellules lymphatiques ou de
lles géantes dont les noyaux *b*, *c*, sont situés dans une
se protoplasmique légèrement granuleuse. Dans ces masses
laires, il existe un ou deux bacilles. Plus profondément,
oyait des lames plates de tissu conjonctif *m* séparées par
cellules de tissu conjonctif. Dans la plèvre elle-même,
vaisseaux *d*, perpendiculaires ou obliques à la surface,
urés de tissu conjonctif, montraient un grand nombre de
lles *d* dans leur paroi.

ous avons représenté dans la figure 4, pl. XX, un autre
de pleurésie chronique. Là, la plèvre viscérale épaissie
unie à la plèvre pariétale par des membranes denses sclé-
es; les espaces compris entre ces adhérences étaient remplis

de pus ancien, caséeux. A la gauche du dessin, on voit, en *p*, du pigment noir appartenant au poumon; des granulations tuberculeuses entourées de pigment noir et contenant beaucoup de bacilles se trouvaient là, à la surface du poumon, sous la plèvre. Dans le tissu fibreux qui remplaçait la plèvre viscérale, il y avait des fentes lymphatiques, *n*, remplies de cellules rondes, et quelques vaisseaux sanguins *v*. En *b*, on voit un canal lymphatique qui s'ouvre en *b'* dans un espace situé entre les fausses membranes. Une grande quantité de bacilles existe en *b'* à l'ouverture de ce canal. La surface *b''* des cavités limitées par les fausses membranes est tapissée de bacilles et de cellules granuleuses. Une fente lymphatique *n*, située entre les faisceaux de la pseudo-membrane, est remplie de bacilles et tapissée de cellules lymphatiques. Dans ce même dessin, on voit, en *d*, la limite d'une autre cavité comprise entre des fausses membranes et dont le bord est aussi couvert de bacilles. Dans le pus caséeux contenu dans la plèvre il existe aussi des parasites. Les granulations fibreuses, dures, saillantes à la surface de la plèvre, constituées par du tissu conjonctif scléreux, entourées de granulations noires renfermant elles-mêmes une grande quantité de charbon et qui vraisemblablement siègent dans les follicules lymphatiques sous-séreux, ne renferment pas de bacilles.

Le liquide épanché dans la plèvre, dans les pleurésies tuberculeuses avérées, ne contient pas toujours de micro-organismes de la tuberculose, ou du moins ils y sont très difficiles à démontrer par l'examen microscopique. Nous en avons vu plusieurs fois dans le liquide obtenu par la thoracentèse, et en particulier un assez grand nombre dans un fait de pleurésie provenant du service de Vulpian. L'expérimentation, l'injection chez les cobayes d'un liquide pleural recueilli pendant la vie des malades par une ponction avec la seringue de Pravaz, permet, beaucoup mieux que la recherche des bacilles, d'apprécier la nature du liquide recueilli. Gombault et Chauffard ont déterminé ainsi la tuberculose chez les animaux avec des liquides pleuraux qui paraissaient se rapporter à de la pleurésie simple. On sait en effet que beaucoup de malades atteints d'abord d'une pleurésie dont on ne peut diagnostiquer la nature

par la clinique seule deviennent tuberculeux plus tard, quelquefois après de longues années. L'expérimentation permet de reconnaître dès le début les pleurésies tuberculeuses. Mais le résultat de ces inoculations est assez long à attendre, et on l'obtiendrait plus rapidement par la culture de ces mêmes liquides sur le sérum gélatinisé.

La *péricardite* tuberculeuse récente présente des bacilles dans les granulations et dans les cellules géantes; mais ils peuvent manquer dans la péricardite ancienne. Ainsi, dans un fait de tuberculose chronique initiale du péricarde avec oblitération complète de sa cavité et union des deux feuillets de la séreuse par des adhérences fibreuses anciennes, nous avons étudié des coupes comprenant à la fois le feuillet pariétal et le feuillet viscéral. La couche externe de chacun des deux feuillets présentait un tissu fibreux doublé à sa face interne par une couche granuleuse et caséeuse contenant de nombreuses cellules géantes disposées en îlots. Ces deux couches étaient unies par des fibres de tissu fibreux. Dans les granulations, nous n'avons pas vu de bacilles, mais seulement des grains ronds, colorés, siégeant uniquement dans les cellules géantes.

Dans des cas de tuberculose des ganglions lymphatiques du médiastin qui renfermaient beaucoup de bacilles, Kast (1) a observé de la péricardite purulente. Dans le pus contenu dans le péricarde il a trouvé très peu de bacilles.

A la surface du *péritoine* intestinal, au niveau des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, les granulations contiennent de nombreux bacilles que nous avons pu suivre le long des vaisseaux lymphatiques, dans le tissu embryonnaire qui les entoure et dans le mésentère jusqu'aux ganglions mésentériques.

Dans les tumeurs blanches des grandes articulations, la recherche des micro-organismes par le procédé de Ehrlich est loin de donner toujours un résultat positif. Sur cinq cas de tumeurs blanches du genou et de la hanche, nous ne les avons vus que deux fois. Dans une tumeur blanche du genou ayant

(1) *Pericarditis und Tuberkulose der Mediastinaldrusen.*

donné lieu à des fistules cutanées et opérée par Polaillon, il y avait beaucoup de cellules géantes dans les fongosités synoviales ; quelques-unes de ces cellules géantes seulement contenaient un ou deux bacilles dans leur intérieur. Dans un autre fait de coxalgie chez un très jeune enfant du service de Lannelongue, nous avons vu, dans les débris du tissu fongueux assez ramolli et dans les parois des abcès, un grand nombre de cellules géantes ; de rares bacilles siégeaient dans quelques cellules géantes. Nous avons examiné en outre plusieurs spécimens de fongosités provenant de trajets fistuleux en rapport avec des caries scrofuleuses des os ou avec des fongosités de synoviales tendineuses sans y rencontrer de bacilles (1).

Schlegtendal (2), par l'examen des articulations et des os atteints de lésions scrofuleuses, est arrivé à une proportion analogue. Ainsi, sur vingt-trois faits, il a trouvé huit fois seulement des bacilles. L'examen des fistules en communication avec les os et les articulations malades a été positif au point de vue des bacilles dans sept cas et négatif dans trente-neuf.

Schuchard et Krause (3) ont été plus heureux, probablement parce qu'ils ont eu plus de persévérance à examiner un très grand nombre de coupes. Comme les bacilles sont parfois très rares, il faut examiner vingt ou trente coupes consécutives d'une même pièce pour trouver un ou deux bacilles. Bouilly a fait des constatations analogues.

Le petit nombre des micro-organismes est évidemment en rapport avec la lenteur de ces lésions et avec leur chronicité. D'une façon générale, la recherche des bacilles constitue, pour s'assurer de la nature de ces lésions, un procédé beaucoup moins sûr que l'expérimentation sur les animaux ou que les cultures, ainsi que nous le verrons bientôt.

TUBERCULOSE DES GANGLIONS LYMPHATIQUES ET DE LA RATE. — On doit distinguer, d'une part, les ganglions hypertrophiés qui sont en rapport avec des organes affectés de tuberculose, comme par exemple ceux de la racine du poumon et du

(1) Ces pièces provenaient du service des professeurs Lannelongue et Ollier.
(2) *Fortschritte der Medicin*, 1er sept. 1883.
(3) *Fortschritte der Medicin*, 1883, n° 1.

re liés à la tuberculose pulmonaire ou aux ulcérations
leuses de l'intestin, et, d'autre part, ceux qui survien-
ontanément ou à la suite d'un catarrhe des muqueuses,
par exemple, chez des individus qui jouissent en appa-
'une bonne santé. Les bacilles sont en général très rares
ne ne peuvent pas être mis en évidence dans les gan-
lu cou chez lesquels le processus tuberculeux est très
insi, dans la forme hypertrophique et scléreuse des
ns strumeux du cou, nous avons recherché vainement
grand soin des bacilles sans en rencontrer. C'est ce qui
arrivé dans un ganglion scléreux enlevé par Polaillon.
n autre ganglion très hypertrophié semi-transparent,
ns dégénérescence caséeuse, enlevé par Richet et con-
des tubercules avec beaucoup de cellules géantes, il
it pas non plus de bacilles. Dans deux autres faits de
ganglionnaire, avec dégénérescence caséeuse, nous
rouvé des bacilles seulement dans quelques cellules
. Il y en avait aussi dans un troisième ganglion abcédé.
i de cet abcès montrait des follicules tuberculeux avec
lules géantes; quelques-unes de ces cellules géantes
ient chacune un bacille.

ganglions tuberculeux en rapport avec le poumon ou
n présentent aussi un nombre très variable de bacilles.
ans un ganglion du cou très hypertrophié, gris, voisin du
atteint de laryngite tuberculeuse, dont la coupe se
ait d'un liquide louche et présentait au microscope des
les miliaires avec des cellules géantes, nous n'avons pas
acilles, bien que la muqueuse laryngienne présentât une
ion considérable de ces micro-organismes. Cependant
e règle que les ganglions où aboutissent les vaisseaux
tiques venant d'organes affectés de tuberculose présen-
bacilles. Tels sont les ganglions bronchiques et médias-
dans la tuberculose pulmonaire, les ganglions mésen-
s en rapport avec des ulcérations tuberculeuses de
n. A la racine des bronches, les ganglions hypertro-
généralement pigmentés, qui présentent des îlots gris,
s, jaunâtres, visibles à l'œil nu, contiennent habituelle-
es bacilles. Ces derniers sont surtout manifestes dans les

follicules tuberculeux récents de la substance corticale; ils rayonnent de là dans la substance médullaire, le long des vaisseaux et dans des fentes qui représentent vraisemblablement les sinus périfolliculaires. Les bacilles ne sont pas ordinairement limités au ganglion; ils se montrent dans la capsule épaissie, au niveau des follicules devenus tuberculeux; ils existent aussi dans le tissu conjonctif périphérique, autour de la capsule; ce tissu est lui-même épaissi, infiltré de petites cellules et de granulations tuberculeuses. Loin du ganglion, on rencontre, dans le tissu conjonctif œdémateux du médiastin, des vaisseaux sanguins et lymphatiques entourés de tissu embryonnaire dont les cellules contiennent des micro-organismes. Il y a là aussi de petits îlots de tissu réticulé avec des bacilles. Les ganglions mésentériques offrent des lésions analogues. Les bactéries caractéristiques existent dans les îlots tuberculeux de la substance corticale, autour des vaisseaux sanguins et en petit nombre dans les voies lymphatiques des ganglions.

Nous n'avons examiné que deux faits de tuberculose de la rate chez l'homme. Dans l'un, il s'agissait de tubercules tout à fait miliaires et récents. Les petits îlots tuberculeux siégeaient dans la pulpe splénique et étaient formés par des groupes de grandes cellules dont quelques-unes atteignaient les dimensions de cellules géantes et contenaient peu de noyaux. Dans les plus grandes et les mieux caractérisées de ces cellules géantes, il y avait ordinairement un ou deux bacilles. Nous

ion indirecte, contient un bacille. La plupart des cellules libres renferment un grand nombre de bactéries. On voit aussi en *m* des bacilles qui appartiennent à une cellule du réticulum.

Tuberculose des muqueuses. — Nous avons tout particulièrement étudié, avec la méthode de coloration d'Ehrlich, des coupes provenant d'un fait que l'un de nous avait déjà décrit il y a quatre ans (1) et dans lequel la luette, les amygdales, le pharynx, le larynx étaient le siège d'une tuberculose très étendue, ulcérée par places et de lésions très prononcées des vaisseaux. Si l'on examine une coupe perpendiculaire à la surface de la muqueuse bucco-pharyngienne infiltrée de tubercules dans un point où l'épithélium est conservé, on trouve, dans les couches de l'épithélium stratifié, une certaine quantité de bacilles situés dans des cellules migratrices (voy. *c*, fig. 5, pl. XXI). Ces cellules siègent dans les voies lymphatiques décrites par Ranvier et situées entre les cellules épithéliales; ces voies lymphatiques sont dilatées et transformées en vacuoles. Certaines cellules migratrices possèdent plusieurs noyaux et sont assez volumineuses. D'autres bacilles sont libres et situés également entre les cellules épithéliales. Les bacilles peuvent arriver ainsi de la couche papillaire du chorion jusqu'à la surface de la muqueuse par les interstices situés entre les cellules d'épithélium stratifié. Dans la couche papillaire du chorion muqueux, on trouve des amas de cellules rondes *h*, des cellules géantes *g* dans lesquelles et entre lesquelles il y a beaucoup de bacilles. Les cellules géantes en sont remplies. Dans d'autres parties de la couche papillaire, il existe des îlots d'un tissu réticulé ne présentant pas de bacilles. Autour des îlots de tissu embryonnaire et auprès des cellules géantes, il y a toujours des vaisseaux plus ou moins perméables au sang. On voit dans la figure 5, planche XXI, une section d'un vaisseau *v* qui présente des bacilles dans une cellule endothéliale. Dans ce même fait, la

(1) Voyez une communication faite à la Société de biologie par Cornil et la thèse de Chassagnette sur l'angine tuberculeuse, Paris, 1880, avec une planche lithographiée. Voir aussi les dessins relatifs à ce fait dans le *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, 2e édit., t. II, p. 224, 1882.

muqueuse de la luette était très épaissie et infiltrée de cellules lymphatiques; ses vaisseaux capillaires très dilatés, volumineux, étaient remplis par un thrombus dont les mailles de fibrine contenaient des globules blancs et quelques globules rouges. Il y avait aussi des bacilles dans les vaisseaux thrombosés. Ainsi, la figure 6, planche XXI, montre une section d'un vaisseau compris au milieu d'un tissu infiltré de cellules et qui est rempli de globules blancs du sang et de fibrine. La paroi *a* de ce vaisseau est très distincte et sa membrane interne présente des cellules endothéliales. De nombreux bacilles, *d*, existent au milieu du thrombus intravasculaire, dans les globules blancs ou entre eux. La muqueuse épaissie de la luette et du voile du palais présentait des nodosités et des ulcérations tuberculeuses. Là, à côté ou au milieu des follicules tuberculeux, il y avait, non seulement des vaisseaux capillaires très dilatés et thrombosés comme celui qui est représenté dans la figure 6, mais aussi des vaisseaux dans lesquels on pouvait suivre la transformation de leur contenu en cellules géantes. La figure 7 (pl. XXI), par exemple, représente une coupe de l'un de ces vaisseaux dans lequel la paroi *c* est devenue hyaline et peu distincte. La lumière du vaisseau montre des cellules endothéliales disposées les unes contre la membrane interne, les autres irrégulièrement dans le thrombus qui contient en outre des globules blancs et de nombreux bacilles de la tuberculose pour la plupart lisses, avec leur forme caractéristique. A la périphérie

migratrices au milieu duquel elle siège. Dans les vaisseaux thrombosés de la luette, nous avons vu et figuré (1) des cellules géantes dans le thrombus qui remplit des veines passant au milieu de masses caséeuses (voy. fig. 147). Nous avons examiné de nouveau des coupes colorées par le procédé d'Ehrlich et provenant des mêmes pièces anatomiques. Nous



Fig. 147. — Cellule géante et bacilles contenus dans un vaisseau dont la lumière est remplie de fibrilles, de fibrine et de cellules lymphatiques. Grossissement de 250 diamètres.

g, cellule géante ; *f*, fibrine, *a*, cellules lymphatiques ; *p*, paroi du vaisseau dont une partie seulement est figurée ; *b*, tissu conjonctif périphérique montrant des cellules migratrices *c*.

avons retrouvé des cellules géantes contenues dans le thrombus intravasculaire et qui, examinées de nouveau, renfermaient aussi des bacilles. Dans ce même fait, les amygdales tuberculeuses, l'une ulcérée et réduite à un moignon tuberculeux, l'autre volumineuse, hypertrophiée, en partie ulcérée et parsemée d'ilots tuberculeux, montraient, sur les coupes des nodules tuberculeux et du tissu infiltré, une quantité vraiment extraordinaire

(1) Voyez *Thèse* de Chassagnette, fig. 6, 7 et 8, et *Manuel d'histologie path.* de Cornil et Ranvier, p. 225, fig. 86, 87 et 88, t. II, 2e édit., in-8°.

de bacilles (voy. fig. 148) dans les cellules géantes, dan petites cellules rondes et entre ces éléments.

Par contre, dans une autre observation d'amygdalite tu culeuse, la glande hypertrophiée, offrant sur une coup même apparence caséeuse qu'un ganglion scrofuleux, ave fentes au milieu de ce tissu, il n'y avait pas de bacilles, seulement des grains ronds qui se coloraient par la mét d'Ehrlich. Les ulcérations tuberculeuses du voile du pala



Fig. 148. — Tuberculose de l'amygdale.

o, orifice d'une crypte de l'amygdale dont la cavité *p* est papillaire, pleine de pus caséeux ; face de la muqueuse buccale qui recouvre l'amygdale : *f*, *f*, follicules lymphatiques; *c*, *c* bercules avec des cellules géantes et des bacilles. Grossissement faible.

montraient aussi que des grains ronds. Cependant, dans même autopsie, la muqueuse laryngienne tuberculeuse infiltrée de bâtonnets caractéristiques. La muqueuse du bule du larynx présentait une surface rugueuse, plissée et grinée. Elle était très épaisse, comme transformée en fausse membrane qui aurait fait corps avec elle. A la surfa la membrane ainsi altérée, il y avait des amas de microc disposés en zooglée. Dans la profondeur de la muqueuse offrait les lésions de la tuberculose, on trouvait des ba caractéristiques.

Dans la tuberculose de la langue, qui, après avoir débuté par la muqueuse, envahit ordinairement les couches musculaires



Fig. 149. — Coupe d'une granulation tuberculeuse de la langue située profondément entre les faisceaux musculaires.

m, faisceaux musculaires ; *t*, granulation tuberculeuse ; *v*, cellules géantes ; *n*, tissu conjonctif.

de cet organe, on trouve les mêmes bacilles dans les cellules géantes et dans le tissu des granulations.

Nous avons examiné plusieurs faits d'ulcérations chroniques de la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin. La figure 9 (pl. XXI) est relative à un cas de tuberculose primitive du gros intestin, suivie d'une tuberculose miliaire généralisée. La surface de la muqueuse, dépouillée de son épithélium, était inégale et mamelonnée. On y trouvait, en *m*, une substance hyaline qui se colorait très fortement par les couleurs d'aniline et qui ne se décolorait pas complètement sous l'influence de l'acide nitrique au tiers. Il y avait, en *p*, une substance hyaline à la place de la paroi du vaisseau *v*. Des bacilles de la tuberculose se montraient dans le tissu de granulation de la sur-

face et dans la masse hyaline *m*. La muqueuse, très épaissie, transformée en un tissu réticulé, présentait des espaces arrondis ou allongés et perpendiculaires à sa surface. Dans ces espaces, il existait une grande quantité de cellules migratrices contenant des bacilles ou des bacilles libres. La couche profonde de la muqueuse montre des vaisseaux *v* contenant du sang. Autour d'eux existent de nombreuses cellules rondes disséminées ou agglomérées en îlots dans un tissu réticulé, ou pressées les unes contre les autres comme en *n*. Dans ces îlots tuberculeux, il y a quelquefois des cellules géantes. C'est là que les bacilles se trouvent accumulés en nombre considérable. Plus profondément, entre les muscles, on trouve aussi des amas de cellules avec des bacilles. Il y en avait aussi dans la paroi des vaisseaux.

Tuberculose du poumon. — Nous avons étudié plusieurs spécimens de *tuberculose miliaire* du poumon, en particulier un poumon d'enfant, où l'artère pulmonaire avait été injectée au bleu de Prusse. Les granulations qui suivaient les branches de l'artère contenaient des bacilles. Ces granulations étaient formées surtout aux dépens des alvéoles qui étaient remplis par de la fibrine et par quelques cellules rondes. Le tissu conjonctif péri-vasculaire, autour des branches de l'artère pulmonaire, était épaissi, infiltré de cellules, et se continuait avec les parois épaissies des alvéoles voisins dont la lumière était remplie de

devenait embryonnaire; ils étaient oblitérés ou réduits à une lumière très étroite. D'une façon générale on trouvait des bacilles en grande quantité dans tous ces tubercules, à l'exception de ceux qui siégeaient dans la plèvre. Les bacilles se rencontraient entre les fibrilles de la fibrine coagulée à l'intérieur des alvéoles et dans le tissu conjonctif épaissi des cloisons, entre les cellules rondes situées dans l'épaisseur de ces cloisons. Les bacilles étaient surtout nombreux dans les points où les cellules devenaient caséeuses, granuleuses, et où il était difficile de distinguer la limite des alvéoles, c'est-à-dire dans les parties centrales des tubercules.

La figure 10 de la planche XXII se rapporte à un autre cas de tuberculose miliaire du poumon, accompagné de tuberculose caséeuse des ganglions du médiastin et observé chez un jeune sujet. Cette figure représente un tubercule miliaire siégeant autour d'une petite veine *v*, formé en partie par la paroi de ce vaisseau et par un groupe d'alvéoles. La paroi de la veine est normale en *p*, entourée seulement là d'un tissu embryonnaire. Au niveau de la granulation, la paroi *p'* du vaisseau est épaissie, constituée par un tissu réticulé, pâle, à fines cloisons limitant des espaces arrondis; ce tissu se prolonge dans les cloisons des alvéoles altérés. Ces derniers *b*, *b*, sont remplis d'une masse granuleuse de petites cellules atrophiées et cohérentes. La lumière du vaisseau qui confine au tubercule est remplie de fibrine granuleuse. Le plus grand nombre des bacilles se trouve dans ce caillot intra-vasculaire. Là, les bacilles sont isolés ou réunis en faisceaux et en touffes; beaucoup d'entre eux siègent dans la paroi épaissie et transformée du vaisseau. Un petit nombre de ces micro-organismes existent dans les alvéoles remplis et dans le tissu conjonctif inter-alvéolaire. Le tissu pulmonaire périphérique est normal.

Dans un autre cas de tuberculose avec des cavernes et de la pneumonie interstitielle ardoisée et des granulations miliaires, nous n'avons trouvé de bacilles ni dans le sommet du poumon sclérosé, ni dans les tubercules miliaires.

Le premier examen que nous avons fait des lésions connues sous le nom de *pneumonie caséeuse lobaire* (infiltration grise de

Laennec) ne nous a pas montré de bacilles; mais dans un second fait où nous avions affaire à des îlots étendus d'hépatisation grise, sèche, semi-transparente, sans granulations ni noyaux opaques visibles à l'œil nu, nous avons trouvé des bacilles en quantité. Les coupes de ces parties montraient, après la coloration au carmin, des alvéoles remplis de filaments plus ou moins épais et très serrés de fibrine séparés par quelques cellules rondes; de distance en distance on voyait des alvéoles contenant des cellules granuleuses; la paroi des vaisseaux, dont la lumière était oblitérée, montrait aussi un épaississement et une infiltration par des éléments serrés les uns contre les autres. Sur

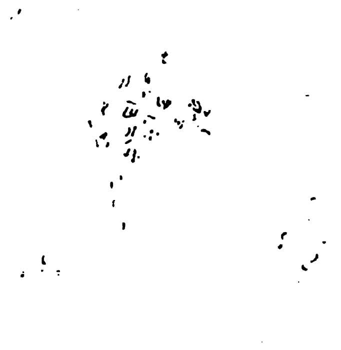


Fig. 150. — Coupe de poumon atteint de pneumonie fibrineuse ou caséeuse dans la tuberculose.

p, paroi d'un alvéole; *d*, capillaire contenant des globules sanguins; *a*, cellules lymphatiques; *b*, *c*, cellules épithéliales tuméfiées adhérentes à la paroi; *m*, cellules lymphatiques comprises

cette lumière qu'on rencontre une grande quantité de bacilles. Ces micro-organismes existent aussi au milieu des cellules embryonnaires qui remplissent les alvéoles appartenant à l'infundibulum. Le centre de pareils infundibula nous paraît être le point de départ des cavernes qui se forment au milieu de la pneumonie caséeuse.

Chez un enfant mort à la suite de la rougeole, Bouchut avait diagnostiqué, pendant la vie et après l'inspection des pièces cadavériques, une broncho-pneumonie. Le poumon présentait en effet des îlots de pneumonie à divers degrés et de la bronchite, sans que l'examen à l'œil nu pût faire penser à des tubercules. Il y avait cependant, dans les parties hépatisées, de petites masses grises, jaunâtres et opaques, caséeuses, à surface lisse et planiforme, fondues dans l'hépatisation, n'ayant nullement l'apparence de tubercules miliaires. Les coupes de ces îlots jaunâtres nous ont montré les alvéoles pulmonaires remplis de fibrine granuleuse et de débris de cellules; les parois alvéolaires étaient peu distinctes. Il y avait là une quantité considérable de bacilles dans l'intérieur des alvéoles et dans leurs parois, surtout dans les points où le tissu était devenu granuleux, homogène, et où les limites des alvéoles étaient difficiles à apprécier. C'est dans ce fait de broncho-pneumonie, suite de rougeole, que nous avons vu le plus grand nombre de bacilles. Il n'y avait pas de cellules géantes. Dans les îlots et lobules de broncho-pneumonie de ce même poumon, il n'y avait pas de bacilles.

Depuis la publication de notre premier mémoire sur la tuberculose, mémoire dont nous reproduisons ici les observations et les planches, nous avons pu vérifier, par de nombreux examens, que la pneumonie caséeuse récente, et que la forme pneumonique de la phtisie s'accompagnent le plus souvent d'une grande quantité de bacilles.

Lorsque le poumon est parsemé de nodules tuberculeux plus volumineux, devenus caséeux, ou de granulations fibreuses, ou de masses formées par des tubercules caséeux au milieu d'un tissu induré, sclérosé et infiltré de charbon, dans la tuberculose chronique, en un mot le siège des bacilles est variable.

Par exemple, sur les coupes de certains tubercules confluents

et caséeux, on trouvera les sections des masses arrondies, granuleuses, qui forment la partie centrale de chaque tubercule, entourées par du tissu embryonnaire au milieu duquel existent

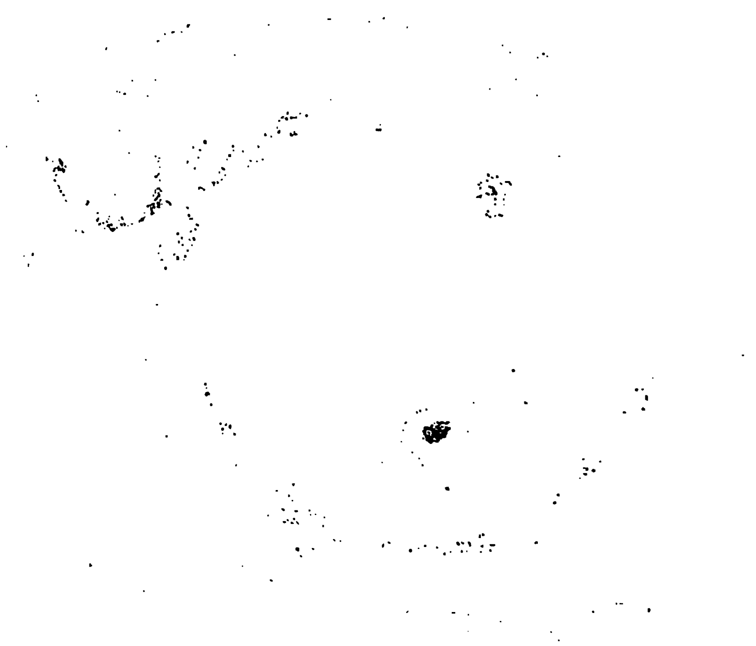


Fig. 151. — Tubercule fibreux du poumon.

b, *p*, *p*, paroi des alvéoles ; *o*, lumière d'un alvéole à la limite du tubercule ; *a*, vaisseau sanguin ; *d*, petit vaisseau resté perméable au milieu du tubercule ; *g*, cellule géante ; *c*, tissu fibreux dans lequel il y avait beaucoup de cellules rondes. Grossissement de 150 diamètres.

cellules qui sont elles-mêmes atrophiées (fig. 152); dans ces granulations on rencontre quelquefois des bacilles qui sont figurés dans les figures 151 et 152 malgré leur faible grossissement. Si ces bacilles sont très rares au milieu des tubercules fibreux, on en trouve au contraire un certain nombre à la limite du tissu fibreux pigmenté qui circonscrit chaque tubercule, dans le tissu embryonnaire et dans les cellules géantes qu'il



Fig. 152. — Tubercule fibreux très ancien du poumon.

c, bronche ; *g*, *g*, cellules géantes ; *p*, centre fibreux scléreux du tubercule ; p, paroi des alvéoles.

renferme. A la périphérie de ces îlots de tubercules confluents, on trouve généralement des bronches et des vaisseaux dont les parois épaissies présentent un grand nombre de bacilles (*c*, fig. 152). D'autres fois les tubercules caséeux siègent autour des bronches et des vaisseaux sanguins. La paroi altérée, épaissie de ces canaux se confond avec le tissu des tubercules, et c'est dans ces parois que se trouve le plus grand nombre de bacilles. D'une façon générale, les tubercules fibreux ou calcifiés con-

tiennent très peu de bacilles ou n'en contiennent point.

Cependant Déjerine (1) en a trouvé parfois dans les tubercules calcifiés (2). Nous verrons que dans les tubercules crétacés des poules il y a au contraire une quantité surprenante de bacilles.

Dans la *phtisie chronique*, lorsque les poumons sclérosés à leur sommet sont parsemés de tubercules fibreux, durs, siégeant au milieu d'une pneumonie interstitielle ardoisée, il existe souvent des bacilles soit dans les tubercules fibreux, soit dans les tubercules caséeux. La figure 11 de la planche XXII représente un tubercule fibreux au milieu d'un tissu scléreux infiltré de charbon. Ce tubercule est formé de lamelles fibreuses, scléreuses, concentriques. Dans l'intérieur de ce nodule on voit une perte de substance dans laquelle se trouve un petit sequestre granuleux *m*. Ce tubercule fibreux est séparé par une fente du tissu pigmenté *a* qui l'entoure ; il contient une grande quantité de bacilles disposées en touffes ou arabesques qui existent autour de la lumière centrale dont nous venons de parler et entre les lamelles fibreuses.

Cavernes tuberculeuses. — De toutes les lésions de la tuberculose pulmonaire, ce sont d'une façon générale les cavernes qui renferment le plus de bacilles. On peut observer le début de la formation des cavernes dans la pneumonie caséeuse ainsi que nous l'avons indiqué plus haut. La plus grande masse de bacilles s'observe au centre des infundibula, dans la lumière ou perte de substance qu'on y observe et qui communique avec

ne pas présenter de bacilles. Dans les cavernes anciennes du sommet qui, couvertes d'une sorte de membrane pulpeuse en voie de suppuration éliminatrice, contenant des débris et grumeaux jaunâtres, communiquent avec des bronches dilatées, il y a presque toujours un assez grand nombre de bacilles dans la fausse membrane et dans les grumeaux opaques.

La partie la plus superficielle des cavernes est formée habituellement de tissu embryonnaire bourgeonnant. On y voit le relief de parties qui sont des débris de parois alvéolaires épaissies *n*, *n* (fig. 15, pl. XXIII). Dans l'intérieur de ces bourgeons, on trouve souvent des amas de bacilles qui sont quelquefois renfermés dans une sorte de petit kyste à paroi épaisse. Il est possible que ces bacilles soient contenus là dans des capillaires oblitérés au sommet des bourgeons. En *p* on voit une bronche en partie détruite, mais qui est encore tapissée de quelques cellules cylindriques. Entre la surface de la bronche *p* et le cartilage *c*, il existe des bacilles situés dans le tissu conjonctif et les voies lymphatiques de la muqueuse. Dans la couche superficielle de la caverne, on voit des vaisseaux sanguins, *v*. En *a*, on trouve une petite artère dont la lame élastique interne est très manifeste; la paroi de cette artériole est très épaissie au niveau de la surface de la caverne. Une granulation tuberculeuse avec deux cellules géantes *g* et des bacilles s'est développée dans la paroi de l'artériole à ce niveau. Dans la profondeur de la paroi de la caverne on observe un tissu sclérosé, souvent pigmenté, infiltré de cellules migratrices situées entre les faisceaux fibreux et souvent réunies en îlots. Là aussi se trouvent des fentes plus ou moins régulières à lumière libre qui sont soit des vaisseaux, soit des alvéoles déformés. Les vaisseaux offrent quelquefois une paroi très épaissie avec des couches concentriques de cellules embryonnaires et leur lumière est alors oblitérée.

Dans ce tissu sclérosé, les bacilles sont peu nombreux ou même ils n'existent pas. La paroi des cavernes ne se limite pas brusquement avec le tissu pulmonaire voisin; on voit quelquefois, entre la paroi de la caverne et le tissu pulmonaire, une zone dans laquelle les vaisseaux sanguins sont dilatés et très nombreux. Il n'y a pas toujours de bacilles dans ce tissu vascularisé.

Lorsque, ce qui est très rare, on ne rencontre pas de bacilles dans la paroi des cavernes, la surface de leur cavité est devenue lisse ou mamelonnée, presque aussi dure que du cartilage, et elle ne sécrète plus de pus, ou bien il s'agit d'une caverne oblitérée presque complètement et contenant des calculs.

Dans un fait de syphilis du poumon provenant du service de Balzer, on constata de grandes masses caséeuses rondes bien limitées, de la grosseur d'une noisette à une noix, constituant des îlots susceptibles d'être énucléés, ayant une forme pyramidale à base dirigée vers la surface du poumon, et une grande caverne irrégulière à paroi caséeuse. Il n'y avait de bacilles ni dans les masses caséeuses ni dans la paroi de la caverne.

Il est vraisemblable que la localisation des tubercules dans les poumons est en rapport avec l'inhalation de poussières et de corps étrangers extrêmement ténus qui sont accompagnés des bacilles de la tuberculose, et que leur fixation et leur développement dans ces organes déterminent une irritation de la paroi des alvéoles qui donne lieu à une formation nouvelle de cellules. En d'autres termes l'inhalation des bacilles donne naissance à un certain degré de pneumonie, et cette inflammation broncho-pulmonaire prépare au mieux le poumon à devenir un milieu de culture favorable pour les bactéries.

Ainsi, les expériences de Weichselbaum (1) sur la production des tubercules par l'inhalation de crachats mêlés à de l'eau et pulvérisés de façon a ce que des animaux puissent respirer de l'air chargé de bactéries, ont montré que le premier effet de

gel (1) croient également que les bacilles sont toujours précédés de lésions préparatoires consistant dans une infiltration cellulaire. La concomitance des lésions de la pneumonie et de l'invasion des bacilles ne saurait être niée. Une des meilleures preuves du rôle des irritations pulmonaires, comme préparation à la tuberculose, nous est donnée par le fait constaté par A. Johne (2). Les vaches soumises à la fumée des fonderies de fer et qui respirent beaucoup de poussières, meurent dans une proportion considérable par une affection pulmonaire que l'on supposait uniquement produite par elles, par l'acide sulfurique et l'arsenic. Mais en réalité ces vaches meurent de tuberculose bacillaire favorisée par l'inflammation pulmonaire.

C'est là aussi ce que nous voyons journellement chez les ouvriers soumis à l'action de diverses poussières et qui sont, plus que tous les autres, prédisposés à la phthisie; celle-ci revêt, il est vrai, chez eux une forme spéciale, car elle est compliquée de pneumonie interstitielle ardoisée.

Les nodules, îlots ou masses plus considérables de pneumonie catarrhale ou fibrineuse aiguë et récente qui accompagnent si souvent l'évolution des tubercules, présentent des cocci de la pneumonie (Samter, Biedert et Siegel).

Tuberculose du foie. — Les bacilles se trouvent dans les granulations tuberculeuses miliaires de cet organe; mais on n'en rencontre pas toujours dans les nodules caséeux volumineux. Nous donnons ici, comme type, un dessin provenant d'une coupe du foie d'un cobaye tuberculeux (fig. 16, pl. XXIII). Nous avons représenté en *t* une nodosité tuberculeuse superficielle siégeant sous le péritoine. Cette membrane présentait là un épaississement hyalin et elle était pénétrée par des bacilles (3). Le tubercule lui-même *t* est formé par une accu-

(1) *Virchow's Archiv*, oct. 1884.

(2) *Fortschritte d. Med.*, 1883, nº 21.

(3) Voir une note de Babes sur la pénétration des bacilles à la surface des séreuses, lue à la Société anatomique, le 27 janvier 1883. Dans cette note, Babes décrit, d'après l'étude de la tuberculose expérimentale consécutive à l'injection intra-péritonéale de matière tuberculeuse, la pénétration des bacilles dans l'endothélium des séreuses et dans leurs vaisseaux lymphatiques. Watson Cheyne (*Fortschritte der Medicin*, 15 avril 1883) a indiqué des lésions analogues sans avoir eu connaissance du travail de Babes.

mulation de cellules embryonnaires situées autour des capillaires, entre les travées de cellules hépatiques qui sont alors isolées ou comprimées dans le nodule tuberculeux. Beaucoup de bacilles existent dans tout ce tubercule, dans les cellules embryonnaires et plasmatiques. Autour de lui, les capillaires sont dilatés et remplis de sang. L'infiltration tuberculeuse se poursuit dans le foie, au milieu même des lobules, en *n* où elle constitue un petit nodule formé de cellules rondes situées dans les capillaires et autour d'eux. Mais la plus grande quantité des tubercules se trouve dans le tissu conjonctif qui accompagne les branches de la veine porte interlobulaire.

Souvent la veine porte dilatée est simplement entourée de cellules embryonnaires avec de très nombreux bacilles, sans qu'il y ait d'infiltration tuberculeuse dans le tissu conjonctif voisin. D'autres fois tout le tissu conjonctif qui entoure la veine porte, les artérioles et les vaisseaux biliaires, est atteint par la tuberculose; les canaux biliaires sont remplis de cellules épithéliales proliférées. Dans ce tissu conjonctif périlobulaire, il peut même se développer des îlots avec des cellules géantes sans relation avec les vaisseaux sanguins ni biliaires. Quelquefois les tubercules se développent autour des canaux biliaires, si bien que l'épithélium de ces derniers ressemble à une cellule géante. Dans ces canalicules biliaires ainsi transformés, il se trouve aussi des bacilles.

L'un de nous a vu, avec le D[r] Hutyra, une grande quantité d'îlots microscopiques contenant des bacilles dans plusieurs

ire et de la substance corticale. Le vaisseau *a* en est le re. Sa lumière rétrécie *l* est remplie de globules blancs ; la que interne est épaissie et hyaline, avec des fentes sinueu-ans lesquelles se trouvent de nombreux bacilles. Entre la e hyaline bien limitée et les autres tuniques, on voit des ces libres *m* remplis de bacilles. La masse caséeuse est uni-e autour du vaisseau, lobulée à la périphérie, au voisi-du tissu normal. En *c*, elle montre une perte de subs-e. Entre les îlots caséeux lobulés *m*, *m*, on voit des lles rondes, souvent accumulées en amas. Autour du rcule, il existe du tissu embryonnaire dans lequel on peut nguer, en *d*, du côté de la substance des pyramides de Mal-i, des tubes urinifères comprimés ou contenant des ndres hyalins, et, du côté de la substance corticale, des glo-ules enflammés ou sclérosés *g*. Les bacilles, qui sont très nbreux, se trouvent surtout autour du vaisseau ; la lumière contient pas ; il y en a seulement et en grande quantité s les fentes de la tunique interne hyaline et entre celle-ci reste de la paroi. Les bacilles sont surtout accumulés en près de la perte de substance *c*. Ils sont assez nombreux i au pourtour des masses caséeuses. Celles-ci en contiennent peu, et seulement dans les petites agglomérations de tissu ryonnaire qui les séparent. En *r*, à la périphérie du tuber-, on voit des bacilles en quantité qui siègent dans la partie nchymateuse du rein, peut-être dans la cavité des tubuli rés. Les bacilles sont plus rares dans la tuberculose rénale ncienne avec des masses caséeuses considérables. Là, on les rche quelquefois en vain. On en trouve cependant d'habi-à la limite des pertes de substance causées par l'ulcération bassinet et des calices, et à la périphérie des îlots caséeux, s le tissu embryonnaire qui les entoure, tissu qui contient cellules géantes. Koch a observé une quantité considé-e de bacilles dans la lumière des tubes urinifères chez un n inoculé.

ous avons constaté aussi la présence des bacilles dans les rcules de la vessie et de l'urèthre (1). L'un de nous a vu des

(1) Voyez une publication de Babes sur ce sujet dans l'*Orvosi hetilap*, 3 fé-1883.

bacilles dans les capsules surrénales tuberculeuses coïncidant avec une maladie bronzée d'Addison.

Dans la tuberculose des organes génitaux de l'homme, les bacilles sont rares. Dans des tubercules caséeux du testicule, de la prostate et de l'épididyme, il peut arriver qu'on n'en trouve point. Dans un fait de tuberculose caséeuse du testicule enlevé par Richet, il n'y avait pas de bacilles dans le testicule, mais seulement dans une petite cavité qui correspondait à une coupe du canal de l'épidydime; il y avait là deux bacilles seulement dans les nombreuses préparations que nous avons examinées.

Dans un fait de tuberculose du vagin compliquée de fistule recto-vaginale, on observait, du côté du vagin, des ulcérations assez larges à bords saillants. Un fragment de cet ulcère ayant été enlevé, les coupes examinées au microscope ont montré, à la surface de l'ulcération, des leucocytes granuleux contenant un petit nombre de bacilles. Plus profondément, la muqueuse offrait un tissu fibreux infiltré de cellules rondes et de cellules géantes. Celles-ci contenaient chacune un ou deux bacilles. Auprès de ces cellules géantes, il y avait des vaisseaux à parois embryonnaires, quelquefois oblitérés par de la fibrine et des globules blancs.

Tuberculoses locales. — Les tuberculoses locales doivent être assimilées à la tuberculose pulmonaire en raison des bacilles qu'on y trouve, en petit nombre il est vrai, en raison des cultures qui ont donné à Koch les bacilles caractéristiques, et en raison de l'expérimentation chez les animaux qui reproduit la tuberculose en série, avec des bacilles dans les produits inoculés.

Nous avons eu l'occasion d'examiner plusieurs spécimens de tubercules du pourtour de l'anus et de tubercules de la lèvre inférieure avec des bacilles. Une tumeur tuberculeuse de la lèvre inférieure, enlevée par Verneuil, remontant à six ou sept ans, et possédant des cellules géantes très caractérisées, ne présentait pas de bacilles.

Parmi les tuberculoses locales, celle qui a donné lieu au plus grand nombre de discussions avant d'être définitivement classée dans la tuberculose locale est assurément le lupus.

Le Lupus (dartre rongeante, esthiomène, Alibert) est une affection tuberculeuse de la peau. Il est caractérisé par des nodosités miliaires profondes, qui évoluent plus ou moins lentement et qui se terminent par une cicatrice avec amincissement de la peau, par une ulcération, ou par une destruction des parties profondes.

Nous n'examinerons ici que les variétés du lupus dans lesquelles on trouve des bacilles de la tuberculose ; c'est-à-dire le lupus vulgaire ou tuberculeux, ulcéré ou non ulcéré (exedens ou non exedens), et le lupus scléreux.

1° *Lupus tuberculeux.* — Le lupus débute par de petites nodosités profondes, dures au toucher, dues à une infiltration du derme, de couleur rose, rouge ou brunâtre, confluentes ou isolées en petits groupes qui mettent un ou plusieurs mois à se développer, puis qui s'affaissent en même temps que l'épiderme s'exfolie et se ride à leur niveau (lupus exfoliatif) ; on constate à leur place une petite cicatrice blanche déprimée, sans qu'il y ait eu d'ulcération. D'autres tubercules s'ulcèrent à leur centre, et plusieurs de ces productions, subissant la même érosion, donnent lieu à des ulcérations plus ou moins étendues (lupus ulcéreux). L'évolution continue de ces tubercules et leurs poussées successives s'observent pendant toute la durée de la maladie avec des temps d'arrêt ou de recrudescence. Dans certaines formes, le lupus s'étend en profondeur et produit des dégâts considérables, des perforations de la cloison du nez, la destruction des ailes du nez, la perforation du palais, des ostéistes, etc. (lupus térébrant). Le plus souvent le siège du lupus est à la face, aux joues, aux ailes du nez, au nez ; mais il peut siéger aussi sur toute l'étendue des membres et du tronc. Parti du nez, il peut gagner la muqueuse palatine ou pharyngienne. Le lupus atteint souvent les orifices des muqueuses, par exemple les paupières et la conjonctive, les grandes lèvres et la vulve (esthiomène de la vulve).

L'anatomie pathologique de cette maladie a été bien étudiée par Virchow, Wedel, Auspitz, Kaposi, Neumann, en Allemagne, et par Malassez, Grancher, J. Renaut, Chandelux, Vidal et Leloir, etc., en France.

Sur les coupes examinées au microscope et colorées, soit au picro-carminate, soit à la safranine, on peut s'assurer d'abord que les couches épidermiques sont plus épaissies qu'à l'état normal. Le réseau papillaire est généralement très développé, de



Fig. 153. — Lupus tuberculeux (tirée du *Traité de pathologie cutanée*, de Vidal et de Leloir).

e, corps muqueux de Malpighi très épais coiffant des papilles hypertrophiées ; *f*, faisceaux musculaires lisses ; *d*, tissu conjonctif ; *n*, derme infiltré de petites cellules ; *c*, cellules géantes ; *m*, traînées inflammatoires autour des cellules adipeuses à la base du derme. Grossissement de 30 diamètres.

telle sorte que les papilles, saillantes, plus ou moins allongées et irrégulières, sont séparées les unes des autres par des prolongements ou colonnes interpapillaires du corps muqueux qui pénètrent profondément. Le derme est infiltré de petites cellules ainsi que les papilles. Mais, dans le derme, au-dessous des

illes, on voit de petits îlots arrondis, plus ou mois étendus, guliers, confluents par places, formés par des aggloméra-ıs de petites cellules, et au milieu ou à la périphérie de ces s, on aperçoit, même à un grossissement de 40 à 50 diamè-s, des cellules géantes très caractérisées. Ces îlots de petites de grosses cellules siègent parfois au niveau et au pourtour s follicules pileux et des glandes sébacées. Ils ont été assimilés uste titre aux follicules tuberculeux. Il est même difficile de ouver des tubercules plus typiques et contenant autant de llules géantes. Les îlots de petites cellules rondes avec des llules géantes ne manquent jamais dans le lupus tubercu-ıx. Cette infiltration pathologique s'étend parfois au tissu llulo-adipeux, quand le lupus devient térébrant, et déter-ine la nécrose du périoste et des os, qui sont détruits, mme le derme, dans les ulcérations envahissantes.

Lorsqu'on examine le détail des coupes du lupus avec de rts grossissements, en passant successivement de la superficie la profondeur, on voit d'abord que l'épiderme est le plus uvent épais; dans la couche cornée, on constate des stries lorées en rouge par le carmin. Le stratum lucidum, la couche anuleuse, le corps muqueux sont épaissis. Ce dernier présente uvent un grand nombre de cellules migratrices interposées aux llules épithéliales. Dans les prolongements interpapillaires du rps muqueux, il existe quelquefois des globes de cellules cor-ées. Les papilles, irrégulières, quelquefois très allongées et poin-es, le plus souvent hypertrophiées dans tous les sens, présentent aucoup de cellules migratrices et des cellules fixes tuméfiées. Les papilles ni la surface du derme ne présentent de cellules antes. Dans les follicules tuberculeux du derme, les cellules antes sont de volume très variable; quelquefois elles sont llement agglomérées et rapprochées les unes des autres, 'elles forment de véritables foyers. Les grosses cellules antes sont entourées de cellules épithélioïdes. D'autres fois les sont isolées et entourées seulement de petites cellules ndes. Les cellules géantes possèdent un protoplasma grenu inté en jaune par le picro-carmin et une couronne de noyaux us ou moins nombreux, ovoïdes, globuleux ou minces : d'après

Thin, les cellules géantes du lupus auraient toujours une origine vasculaire. Dans les follicules, le tissu conjonctif est formé de petits faisceaux ayant une apparence réticulée ; autour d'eux on trouve des faisceaux de tissu fibreux épais.

Nous avons recherché avec Leloir les bacilles de la tuberculose dans douze cas de lupus enlevés sur le vivant, et, bien que nous ayons examiné plusieurs coupes de chaque fragment enlevé, nous n'avons trouvé qu'une seule fois un bacille. Malassez, de son côté, a cherché inutilement les bacilles de la tuberculose dans plusieurs cas de lupus. Pfeiffer, Doutrelepont et Demme ont été plus heureux et en ont trouvé constamment. Nous reviendrons bientôt sur ces faits en étudiant la nature du lupus.

Le lupus tuberculeux *ulcéré*, lupus exedens, résulte d'une inflammation plus intense des couches superficielles des papilles et du derme. Ces parties sont infiltrées d'une quantité considérable de cellules migratrices qui, par leur passage à travers les couches épidermiques, déterminent un ramollissement, une destruction des filaments qui unissent les cellules du corps muqueux, empêchent la formation de l'éléidine dans le stratum granulosum et par suite la kératinisation des cellules. L'épiderme tombe et les papilles suppurent ainsi que les follicules lupeux.

2° Le lupus *scléreux*, d'après la description de Vidal et Leloir (1), a l'apparence de papillomes ou de verrues. Il est primitif ou consécutif au lupus tuberculeux. La sclérose débute à la périphérie de l'îlot, qui est envahi progressivement, de telle sorte qu'il ne reste plus de tissu embryonnaire qu'à son centre.

Besnier. Leloir avait, en 1882 (1), commencé des inoculations de lupus. Dans des expériences faites avec l'un de nous, Leloir a obtenu (2), dans la moitié des expériences, des résultats positifs, c'est-à-dire une tuberculose généralisée dans laquelle les tubercules contenaient des bacilles et déterminaient eux-mêmes des inoculations en séries.

Nous avons remarqué toutefois que le résultat était plus lent à se produire que lorsqu'on emploie les tubercules pulmonaires comme matériel d'inoculation.

Les recherches plus récentes de Koch (3) sont tout à fait démonstratives au point de vue de l'assimilation du tubercule et du lupus. Koch y a trouvé quatre fois des bacilles de la tuberculose, en très petit nombre, il est vrai. Dans un fait, par exemple, il a dû examiner vingt-sept coupes, et dans un autre quarante-trois coupes avant d'en trouver un seul. Mais, sur des séries de coupes successives, il en trouvait à un moment donné de un à trois dans chaque coupe. Il n'a jamais vu plus d'un seul bacille dans une cellule géante. De plus, Koch a obtenu, à l'état de cultures pures, des bacilles provenant d'un lupus hypertrophique.

On peut donc dire aujourd'hui que le lupus vulgaire, ou tuberculeux, et le lupus scléreux appartiennent à la tuberculose.

Tuberculose cutanée. — Le lupus n'est pas la seule lésion tuberculeuse de la peau. On a décrit aussi des nodules tuberculeux recouverts par l'épiderme et des ulcérations tuberculeuses. Le siège de prédilection de ces ulcérations est à la limite des orifices muqueux. On trouve ordinairement dans le pus secrété à leur surface, et sur les coupes, de grandes masses de bacilles, tandis que, dans les ulcérations de la peau des extrémités, les bacilles sont très rares (4). Cependant Hanot a publié récemment (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 22 février 1884) une observation d'ulcérations tuberculeuses de l'avant-bras, serpigineuses, taillées à l'emporte-pièce ou creusées en gouge, limitant des espaces de peau saine, et ressem-

(1) *Société de biologie*, déc. 1882.

(2) Cornil et Leloir, *Société de biologie*, juin 1883.

(3) *Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte von Dr Struck*, 2e vol. Berlin, 1884.

(4) Babes, *Soc. anat.*, juin 1883.

blant à une lymphangite ulcéreuse et progressive. Le pus de cette ulcération contenait un grand nombre de bacilles. Le malade étant mort de tuberculose pulmonaire, les préparations des bords et du fond des ulcérations cutanées ont montré une quantité considérable de bacilles dans le tissu altéré.

TUBERCULOSE OSSEUSE. — La tuberculose osseuse, caractérisée par les ostéites raréfiantes et fongueuses des os courts tels que les phalanges, les métatarsiens ou métarcarpiens et les os du carpe et du cou-de-pied (spina ventosa, carie, etc.), par le mal vertébral de Pott, par les ostéites tuberculeuses péri-articulaires qui accompagnent les tumeurs blanches, par les abcès ossifluents et par les fistules, est bien décrite depuis plusieurs années au point de vue des lésions histologiques. Les follicules tuberculeux avec leurs cellules géantes, l'infiltration embryonnaire des tissus, souvent dans une assez grande étendue autour des parties voisines de l'os malade, comme le périoste, la dure-mère, le tissu conjonctif, les travées conjonctives intermusculaires ou sous-cutanées, etc., ont fait assimiler ces lésions aux tubercules (Volkmann, Lannelongue, etc.). L'examen des os malades fait trouver habituellement des bacilles de Koch dans les tubercules qui siègent dans l'os, et en particulier dans les vertèbres atteintes de mal de Pott. Mais dans les lésions très anciennes des os, dans les trajets fistuleux, dans le pus des abcès ossifluents et dans la paroi de ces abcès, les bacilles sont très difficiles à mettre en évidence, et on n'en

examinant un grand nombre de préparations, de rares bacilles de la tuberculose, mais non dans tous les cas; des observateurs très consciencieux n'en ont trouvé que dans un petit nombre de faits (Malassez, Schlegtendal, Castro-Soffia, etc.).

Les inoculations pratiquées sur les animaux donnent constamment de la tuberculose expérimentale avec des bacilles.

Tuberculose zooglœique de Malassez et Vignal. — C'est à la suite de l'inoculation d'un tubercule de la peau que Malassez et Vignal ont donné, à plusieurs séries de cobayes, des granulations tuberculeuses dans lesquelles ils ont constaté l'existence de masses zooglœiques très difficiles à colorer (Voy. la Technique de la coloration de ces microcoques à la page 70). Ces microbes (1) se présentent tantôt comme des cellules un peu allongées, de 0μ,6 à 1 μ de longueur sur 0μ,3 d'épaisseur, tantôt isolés, tantôt réunis par deux ou en courts chapelets de 4 à 5 qui ressemblent un peu à des bacilles. Ces chapelets sont tantôt isolés, tantôt en groupes, et ils sont parfois tellement longs qu'ils forment des anses, des sinuosités, des boucles, entre les éléments. Ils se disposent en petites zooglœes formés d'un ou de plusieurs chapelets semblables aux précédents, mais lâchement contournés sur eux-mêmes, à la façon d'un écheveau mêlé ou d'un peloton peu serré. Enfin ils se réunissent en zooglœes d'un volume considérable dans lesquelles les chapelets forment un pelotonnement plus serré et constituent une masse plus homogène. Dans les faits de Malassez et Vignal, ces zooglœes existaient au milieu de la plupart des tubercules d'inoculation, par masses rayonnant d'un point central et s'étendant excentriquement. Dans la quatrième série de leurs inoculations successives, ils ont obtenu des bacilles de la tuberculose.

Castro-Soffia (2), dans sa thèse sur la tuberculose des os, rapporte une observation d'abcès ossifluent (obs, II, p. 75) du cou-de-pied opéré par Lannelongue, dans la paroi duquel il a trouvé quelques microcoques et pas de bacilles. L'inoculation successive à trois séries de cobayes a donné toujours la tuber-

(1) *Archives de physiologie*, 15 août 1884.
(2) Thèse de Paris, 1884.

culose généralisée. Chez ces animaux, il a trouvé tantôt des zooglœes, tantôt des bacilles.

Sur le nombre assez grand d'abcès ossifluents dont il a examiné le contenu et la paroi, Castro-Soffia a rencontré très rarement des bacilles dans le pus et la membrane de l'abcès, mais il a toujours vu se développer des tuberculoses généralisées avec des bacilles dans les inoculations en séries faites chez les animaux. L'observation que nous venons de citer est la seule dans laquelle il y ait eu une tuberculose zooglœique.

Les faits de Malassez et Vignal et celui de Castro-Soffia sont rigoureusement exacts et bien observés. Mais ce sont des observations d'attente qui ne permettent pas encore de tirer une conclusion définitive, ou de rattacher les microcoques de Malassez et Vignal aux bacilles de Koch.

§ 2. — Tuberculose spontanée des animaux.

La tuberculose spontanée est très commune dans certaines espèces animales domestiques comme les bêtes bovines; elle survient aussi assez fréquemment chez les singes, moins communément toutefois qu'on ne le croit, suivant l'observation de Krishaber et Dieulafoy, car elle est rare si l'on a soin de veiller à l'hygiène de ces animaux. Elle est assez rare chez le lapin et très rare chez le cobaye. Elle n'existe pour ainsi dire jamais chez le chien ni chez le cheval. Cependant Koch l'a vue, avec des bacilles, chez le cheval, et Nocard en a rapporté dernière-

cette phtisie est généralement lente, de telle sorte que des vaches peuvent rester bonnes laitières pendant un an malgré la phtisie. Les lésions anatomiques consistent dans des îlots tuberculeux du poumon de volume variable, des masses de pneumonie caséeuse, des dilatations bronchiques, un catarrhe purulent des bronches, des cavernes, comme chez l'homme. Les plèvres présentent aussi des granulations tuberculeuses parfois très volumineuses, ressemblant à des tumeurs sarcomateuses, souvent infiltrées de sels calcaires ; la totalité de ces tumeurs pleurales tuberculeuses, beaucoup plus développées que ne le sont jamais les lésions du même ordre chez l'homme, peut atteindre le poids de 5 à 6 kilogrammes (1). L'infiltration calcaire de ces tubercules leur a fait donner le nom de tumeurs perlées (Perlsucht). Les ganglions lymphatiques sont toujours infiltrés de tubercules et extrêmement hypertrophiés à la racine des bronches, si bien que leur masse arrive au poids de 3^{kg} 500. Le foie et la rate sont souvent farcis de granulations tuberculeuses.

Les lésions histologiques, qui ont été bien étudiées par Virchow, assimilent les granulations tuberculeuses de la vache à celles de l'homme. Koch a demontré la présence des bacilles tuberculeux dans ces productions pathologiques et leur identité avec les bacilles de la phtisie humaine (2). D'après ses recherches, les bacilles sont souvent très rares dans les lésions de la pommelière.

L'importance alimentaire du lait a naturellement incité les expérimentateurs à savoir si le lait de vache atteinte de la pommelière pouvait donner la tuberculose. Gerlach (3) a nourri des veaux, des porcs, des lapins et un mouton avec du lait pris dans de semblables conditions et il a produit la tuberculose. Klebs (4) a également obtenu un certain nombre de résultats positifs ; mais comme il y avait aussi des expériences négatives, en particulier celles de Schreiber (5), on pouvait

(1) Voyez pour la pathologie de cette affection, la *Police sanitaire* de Reynal, p. 710. — Gurlt, *Handbuch*, t. I. — Virchow, *Wurtzburger Verhandlungen*, t. VII, p. 143 et *Pathologie des tumeurs*, traduction fr. de Aronssohn, t. II, p. 253.

(2) *Berl. Klin. Wochenschr.*, 10 avril 1882.

(3) *Virchow's Archiv.*, t. XLI, 1878.

(4) *Archiv fur exp. Path.*, 1873.

(5) Dissertation inaugurale, Kœnigsberg, 1875.

encore conserver un certain doute au sujet de cette infection.

Le danger qu'offre le lait a attiré l'attention sur les lésions tuberculeuses de la mamelle de la vache. Bollinger (1) a trouvé, dans les tubercules de la mamelle et dans la sécrétion lactée, de nombreux bacilles de la tuberculose. Par l'inoculation du lait chez les animaux, il a obtenu, au bout de onze jours, une tuberculose miliaire généralisée.

La mamelle de la vache paraît être assez souvent affectée de tuberculose. Ainsi, pendant sept mois, le docteur Bang (2), professeur à l'école vétérinaire de Copenhague, en a vu, dans cette institution, sept cas, et divers vétérinaires danois lui ont communiqué vingt-sept autres faits de mammite tuberculeuse. Sans que les vaches paraissent malades, il se développe une tuméfaction et une induration d'une portion de la glande dont le lait paraît tout à fait normal. Malgré cette excellente apparence, le lait contient alors des quantités colossales de bacilles. Ainsi, sur des préparations de lait recueilli dans ces conditions, Bang a montré aux membres du congrès de Copenhague des points où il y avait plus de 200 bacilles dans un champ du microscope. Au bout d'un mois environ, le lait prend l'aspect d'un sérum jaunâtre contenant de petits flocons fibrineux. Il n'est jamais purulent. La mammite tuberculeuse peut s'associer à une phtisie déjà existante ou être la première manifestation d'une phtisie aiguë ou subaiguë qui dure de deux à quatre mois. L'inoculation de ce lait lui a donné des résultats positifs; l'ingestion du lait provenant des parties saines de glandes par-

quand la mamelle est saine. Il a chauffé à 72° le lait contenant des bacilles et il a injecté un centimètre cube de ce liquide à deux lapins qui n'ont eu aucune apparence de tuberculose. Pour chercher les bacilles du lait, il le place dans un appareil à force centrifuge usité pour la séparation du beurre. La partie périphérique du vase présente un sédiment sale qui contient diverses espèces de bactéries parmi lesquelles se trouvent celles de la tuberculose.

H. Martin (1) a inoculé, dans le péritoine de cobayes et de lapins, du lait pris au hasard aux laitières qui s'installent de grand matin à Paris pour le vendre sous les portes cochères, et il a obtenu un bon nombre d'inoculations positives; encore faut-il remarquer que ce lait provient de fermes éloignées où les animaux sont dans de meilleures conditions que ceux des vacheries situées à Paris ou dans la banlieue. Stein (2), en injectant du lait de vaches atteintes de la pommelière dans le péritoine, a produit la tuberculose miliaire au bout de trente-cinq jours; sur les quatre faits qu'il a examinés au microscope, il n'a trouvé que deux fois des bacilles.

De toutes ces expériences découle la conclusion qu'il faut toujours faire bouillir le lait dont on se sert comme aliment, si l'on n'est pas sûr de sa provenance.

Une autre question est celle de savoir si les viandes provenant de vaches phtisiques peuvent donner la phtisie. Il est très rare qu'il y ait des tubercules dans les muscles et dans le tissu cellulaire du dos et des membres qui constituent les parties les plus essentielles de la viande consommée; aussi l'inoculation aux animaux de la viande de boucherie a-t-elle donné des résultats inconstants, rarement positifs; mais il n'en est pas de même de la consommation des organes tels que le foie, le rein ou des parties des membres qui renferment des ganglions lymphatiques. D'où le précepte de manger bouillie la viande des bovidés suspects.

(1) H. Martin, *Recherches ayant pour but de démontrer la fréquence de la tuberculose consécutive à l'inoculation du lait vendu à Paris, sous les portes cochères*, Revue de médecine, 10 fév. 1884.

(2) *Dissertation inaugurale*, Berlin, 1884.

des lésions qui ressemblaient à des tubercules, mais
n'avait pas été définie rigoureusement. Koch a d
bacilles de la tuberculose des poules; Ribbert (1) a
les nodules tuberculeux de la poule, dans le foie et
renferment un nombre considérable de bacilles, s
leur partie périphérique. Ils pénètrent aussi dans l
dans les veines. Ces bacilles existent dans de gran
sans qu'il y ait de véritables cellules géantes. Ribb
duit des tubercules du péritoine par inoculation
saine. L'un de nous a fait des examens qui lui on
résultats analogues, et où il a constaté que ces bac
rent plus facilement que ceux de l'homme (2). Plus
nous avons examiné avec Mégnin (3) une série de
faisans atteints de tubercules du foie, de la rate et
à divers degrés d'évolution. Lorsqu'ils sont récents
cules ont tout à fait l'apparence, à l'œil nu, de
semi-transparentes miliaires pouvant atteindre la g
grain de chènevis; ils sont transparents dans toute
ou présentent une zone opaque à leur centre (fig.
Le foie en était criblé ainsi que la rate. Sur les
faites en étalant un très petit fragment d'un tube
lamelle où il se desséchait, puis était coloré pendant
avec le violet 6 B, on voyait une grande quantité
après la décoloration par la solution de sublimé, l'a
sence de girofle. La couleur des bacilles résistait au
de l'acide azotique au tiers et de l'acide acétique. Su
colorées au violet d'Ehrlich, décolorées avec l'aci

grosses cellules. Celles-ci, mesurant 12 à 20 μ, ne possèdent généralement qu'un noyau, et se distinguent ainsi des cellules géantes de la tuberculose humaine. Elles s'en distinguent aussi par le nombre incroyable de bacilles qui existent dans certaines de ces cellules (Voy. pl. VI, fig. 7). Les micro-organismes forment en effet des touffes et sont au contact; ils ont souvent une forme rayonnée et partent du centre de la cellule pour se diriger vers sa surface. Ils sont infléchis, contournés, souvent formés de petits grains colorés les uns au bout des autres. Leur extrémité excentrique paraît souvent libre. Il est très facile de voir, sur les coupes du foie, les bacilles siégeant dans les vaisseaux de tout ordre de cet organe. Dans les veines portes et sous-hépatiques, par exemple, on voit que les bacilles siègent généralement dans des cellules rondes qui ne sont autres que des globules blancs du sang. Les bacilles de la tuberculose ne se rencontrent pas seulement dans les vaisseaux compris dans les granulations et dont la circulation est arrêtée par suite d'une coagulation de la fibrine, mais on les trouve aussi dans quelques capillaires du foie, par exemple, où les globules rouges sont normaux et où le sang circule.

La tuberculose chronique est caractérisée par des granulations jaunâtres opaques, souvent de consistance calcaire, qui siègent dans le foie, la rate, le péritoine, les ganglions, les sacs aériens, et à la surface des intestins. Ces petites tumeurs du péritoine intestinal, de la grosseur d'un petit pois ou même plus, sont saillantes, bosselées, sèches sur une surface de section, avec des grains ou des stries tout à fait calcifiés. Les coupes des gros tubercules caséeux et calcifiés, colorées au violet d'Ehrlich, puis décolorées par l'action de l'acide azotique au tiers, de l'alcool absolu et de l'essence de girofle, de façon à ce que les bacilles seuls restent colorés, montrent des îlots qu'on peut déjà reconnaître à l'œil nu et qui restent de couleur violet-bleu. Avec un faible grossissement, de 10 à 100 diamètres, on voit que des taches violettes arrondies siègent, soit à la partie centrale du tubercule, soit à la fois au centre et dans la périphérie des tubercules, en même temps que des stries sinueuses de la même couleur (Voy. pl. VI, fig. 1). On constate à un fort grossissement que ces îlots ou stries sont formés par une accumulation de bacilles pressés les uns

contre les autres, siégeant soit dans l'intérieur de vaisseaux dont les parois sont altérées (fig. 7), soit dans des interstices du tissu caséeux et calcifié. Lorsqu'on a coloré doublement ces coupes par le violet d'Ehrlich pour montrer les bacilles, puis par la safranine, cette dernière substance donne à toutes les parties calcifiées une couleur brun foncé tirant sur le violet. On reconnaît alors que les îlots de bacilles sont souvent entourés par une zone de tissu calcifié, coloré en brun violacé. Cette zone calcifiée est constituée par des travées anhistes, sans structure, entrecroisées et anastomosées, limitant des aréoles comme un tissu réticulé. Il n'y a pas de cellules vivantes ni de noyaux dans ce réticulum ; des îlots de bacilles existent souvent dans ses mailles ; on y trouve aussi des boules hyalines. Parfois la masse centrale du tubercule, ayant la grosseur d'un grain de chènevis ou davantage, est mortifiée, ne se colore plus par le carmin ni par la safranine et tient à peine au tissu périphérique. Ce dernier montre des îlots ou des stries de couleur bleu violet dus à des bacilles. Tout autour des portions calcifiées, on trouve un tissu inflammatoire, formé de petites cellules vivantes et bien colorées par la safranine.

Les grosses masses tuberculeuses sont entourées elles-mêmes de tubercules plus petits, tantôt récents, tantôt entourés eux-mêmes d'une zone calcifiée. Ces petits tubercules sont très réguliers ; leur centre, composé de bacilles, nous a souvent paru occuper la cavité d'un vaisseau dont les parois auraient été modifiées.

Étudiés avec de forts grossissements, les bacilles sont accu-

tubercules calcaires ne sont pas compris dans des cellules. Il est probable qu'ils se sont primitivement développés dans des cellules, mais que celles-ci se sont détruites ultérieurement sans qu'il en reste de traces. Ils sont agglomérés en nombre tellement considérable qu'il est difficile de les voir isolément au milieu des masses colorées qu'ils forment. Le violet d'Ehrlich, le violet 6 B en solution aqueuse ou en solution dans l'eau d'aniline, les colorent bien. Ils sont plus longs d'habitude que les bacilles qu'on trouve ordinairement dans les crachats de l'homme, de telle sorte qu'ils ressemblent parfois à des filaments. Ils présentent souvent dans leur intérieur des grains colorés.

Nous avons reproduit très facilement, avec Mégnin, la tuberculose de la poule en l'inoculant à des poules. Nous avons inoculé un cobaye qui a présenté, lorsque nous l'avons tué, deux mois après l'inoculation, de gros abcès caséeux de la paroi abdominale et du grand épiploon. Dans ces abcès ayant le volume d'une cerise et remplis de pus caséeux, nous avons trouvé une très grande quantité de bacilles de la tuberculose. L'animal avait été tué avant la généralisation miliaire de la maladie, mais il est probable qu'il en aurait été atteint plus tard.

Nocard a constaté dernièrement (Société de médecine vétérinaire, janvier 1885) la contagion de la tuberculose de l'homme à la poule parmi tous les animaux d'une basse-cour. Le valet chargé de cette basse-cour était phtisique, et les poules picoraient avec voracité ses crachats ; la plupart d'entre elles ont succombé avec de la tuberculose des organes abdominaux.

CULTURE DES BACILLES PAR L'EXPÉRIMENTATION. — Toute expérience, par laquelle on inocule la tuberculose, est en réalité une culture des bacilles dans les tissus animaux. Le procédé employé par Baumgarten (1), qui injecte la substance tuberculeuse dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, permet d'en avoir ainsi des cultures pures. Si l'opération est faite en prenant toutes les précautions antiseptiques, on observe à peine d'inflammation. Avec le produit tuberculeux développé derrière la cornée on fait, vers le dixième jour, une nouvelle inocula-

(1) *Centralblatt. f. d. med. Wissenschaft*, 31 mai 1884.

tion à un autre lapin, et ainsi de suite. A la troisième et quatrième inoculation, on arrive à obtenir des bacilles purs mélangés à un petit nombre de leucocytes et à un peu de fibrine.

Isolement des bacilles par la culture. — Koch a isolé et cultivé les bacilles de la tuberculose dans le sérum sanguin gélatinisé. On recueille pour cela, dans une bouteille à long col, de la contenance de 2 litres environ, du sang de bœuf qu'on laisse se coaguler. Le col de la bouteille présente, au-dessus du caillot, un sérum clair et transparent qu'on décante et qu'on place dans une série de tubes stérilisés bouchés à l'ouate. On chauffe pendant cinq ou six jours de suite ces tubes à 40°, et une fois par jour on porte leur température à 50° pendant une heure; on chauffe, le dernier jour, à 65°. On a soin d'incliner ces tubes, de façon à donner une surface plus grande à la partie supérieure du sérum gélatinisé. Si le sérum est resté absolument transparent, à reflet ambré, il est bon pour les cultures. On place à sa surface un fragment de tubercule pris et introduit avec toutes les précautions nécessaires. Il est bon d'étaler ce fragment, après l'avoir bien frotté, à la surface du sérum.

Les cultures ne présentent, pendant les premiers jours, aucun changement, à moins qu'il ne s'y soit introduit des bactéries étrangères. Koch pense que les cultures de Toussaint, dans lesquelles le liquide était déjà troublé après quatre ou cinq jours, n'avaient aucun rapport avec la tuberculose. Au bout de dix à quinze jours on voit apparaître de petites taches blanchâtres

Elles ne pénètrent même pas dans le sérum, ne lui adhèrent que faiblement, et elles restent à sa surface qui est du reste baignée par du liquide à sa partie inférieure (Voy. fig. 1, planche XXVI).

Ces cultures sont assez denses; elles se rompent et se fragmentent quand on les secoue.

A l'œil nu, ces colonies de bacilles, développées sous forme de taches opaques sur du sérum gélatinisé solide, offrent donc un aspect tout particulier (1). (Voyez aussi le godet représenté dans la figure 8, planche XXVI, qui montre une culture de bacilles sur une plaque de sérum.)

A un grossissement de 80 diamètres, les colonies de bacilles qui constituent ces membranes, présentent des caractères tout à fait spéciaux. Elles se montrent sous la forme de lignes fines plusieurs fois coudées; les plus petites présentent l'apparence d'une S (Voy. fig. 9, pl. XXVI). Lorsqu'elles sont plus longues, elles sont ondulées comme un serpent. Elles sont renflées à leur centre et amincies à leurs extrémités. Elles ressemblent à des paraphes d'écriture. Les jeunes colonies sont minces, les plus anciennes sont plus épaisses; elles s'élargissent et tendent à se rapprocher et à se confondre par leurs bords. Pour en faire une préparation convenable, il suffit d'appliquer une lamelle sur la surface du sérum où sont développées les taches, et de les colorer par les procédés ordinaires. On voit alors que chacune de ces colonies est constituée par une quantité de bacilles de la tuberculose tout à fait caractéristiques, dont le grand axe est parallèle au grand axe de la colonie (Voy. fig. 10, pl. XXVI). Les bacilles ne sont pas accolés, mais séparés les uns des autres par un petit espace, probablement par une substance unissante qui les mastique les uns contre les autres. Quand ils sont en grand nombre, la plupart contiennent des grains ou spores.

En général, les cultures ont leur maximum de développement au bout de quatre semaines et ne changent plus; elles peuvent servir encore pour les inoculations après trois ou quatre mois.

(1) La plus grande partie de ces détails est tirée du beau mémoire de Koch inséré dans les *Mittheilungen der Kaiserlichen Gesundheitsamte*, Berlin, 1884.

Koch a obtenu des cultures pures en employant les granulations tuberculeuses ou les autres produits tuberculeux du poumon humain, du poumon de la vache, les tubercules des autres organes, les ganglions scrofuleux, le lupus, etc.

L'injection dans les cavités séreuses ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, ou la simple inoculation des cultures de bacilles suffisent toujours à déterminer, chez la plupart des espèces animales, la tuberculose généralisée avec toutes ses conséquences.

Il a essayé la culture sur des tranches de pommes de terre stérilisées, mais sans réussir, tandis que ce milieu nutritif convient à la culture du charbon, des micro-organismes de la fièvre typhoïde, etc.

Le développement des bacilles dans les tubes à culture diminue à 38° et cesse à 40°. Il s'affaiblit aussi quand la température descend à 30°, et il devient impossible à une température plus basse.

Par conséquent deux qualités sont à mettre en relief dans l'histoire naturelle de ce parasite; c'est d'une part la persistance de sa virulence, puisque celle-ci se conserve quarante jours dans un crachat pourri et cent quatre-vingt-six jours à l'abri de l'air (Fischer et Schüller), et d'autre part la puissance de son activité comprise entre quelques degrés centigrades.

Mieux que la bactéridie charbonneuse, mieux que la plupart des microbes, celui-ci est bien véritablement un parasite qui ne peut se développer en dehors d'un organisme animal. L'homme lui constitue un terrain de culture éminemment favorable.

sur les bacilles de la tuberculose. On les rend inactifs issant pendant quelques heures dans l'alcool absolu, nmoniaque caustique, ou dans une solution concentrée alicylique.
ébullition on stérilise les crachats en quelques minutes. rachats desséchés sont stérilisés par la vapeur d'eau

blimé corrosif est impropre à désinfecter les crachats u contraire, l'action de l'acide phénique en solution nployé pendant vingt-quatre heures au contact des cra- ıis, les rend stériles.

§ 3. — **Tuberculose expérimentale.**

ıvons, dans les diverses parties de ce chapitre, énuméré les résultats des expériences par lesquelles on reproduit entalement la tuberculose chez les animaux. Nous nécessaire de les résumer ici.
ıvons vu que Villemin (1865) l'avait le premier inoculée rtion de fragments de tubercules ou par injection dans ellulaire sous-cutané; Chauveau (1869) par l'ingestion ts contenant des tubercules; Cohnheim et Salomonsen ulation dans la chambre antérieure de l'œil; que l'ino- ou l'injection, dans les cavités séreuses ou dans le pou- fragments de tubercules broyés dans de l'eau stérilisée, oujours aussi une généralisation de la tuberculose; il e même de l'injection dans la trachée et de l'inhala- ›peiner).
ıentation avec le lait de vache pommelière (Gerlach); tion du lupus (Leloir et Cornil), du pus d'abcès froids, cules provenant des os ou de tumeurs blanches (Lan- :), de ganglions strumeux, de toute espèce de tuber- cale en un mot, produit le même résultat.
les inoculations faites avec les bacilles cultivés à l'état é par Koch et provenant des diverses manifestations s ou locales de la tuberculose de l'homme ou des ani- onnent naissance à la tuberculose.
ıcilles propres à cette maladie se rencontrent en quan-

tout au moins des spores susceptibles d'engendrer

Ces bacilles sont en effet caractéristiques par leu mode de coloration, leurs caractères physiques et culture. S'ils ressemblent à ceux de la lèpre par c ticularités de leur structure, ils en diffèrent un mode de coloration, et ils s'en distinguent complèt facilité et par l'aspect de leurs cultures, car jus pas trouvé le milieu nutritif des bacilles de la lèp

Les résultats positifs de l'inoculation du tubercul donc la série des preuves qui établissent sa natu et qui sont : l'existence d'une bactérie spéciale, l cette bactérie, la reproduction de la maladie par obtenues à l'état de pureté. Les expériences montr porte d'entrée du virus tuberculeux est suffisante l'économie. Elles sont utiles à consulter aussi p marche de la maladie en rapport avec le lieu p affecté (Babes, Watson Cheyne, Baumgarten).

La tuberculose expérimentale d'inhalation phthisie laryngo-trachéo-broncho-pulmonaire qu aux ganglions bronchiques. C'est la tuberculose mune de l'homme qui est vraisemblablement due à Elle peut se généraliser ensuite, soit par les v naires et par le saug (Weigert), soit par la plèv mas lymphatiques. Les recherches récentes de 1 Klebs, de Weichselbaum, de Veragut, ont montr

des tubercules de la muqueuse intestinale, par des ulcérations suivies de lymphangites et d'adénite de même nature portant sur les ganglions mésentériques. Les lésions intestinales ne se propagent que plus tard au péritoine par les tubercules qui naissent à la surface de l'intestin au niveau des ulcérations.

Au contraire, la tuberculose consécutive à l'injection dans la cavité péritonéale, se caractérise primitivement par une éruption miliaire du péritoine, du foie et de la rate. La muqueuse intestinale et les ganglions mésentériques sont généralement indemnes au moment de la mort des animaux.

L'injection sous-cutanée d'une région commence par causer des tubercules ou abcès tuberculeux du tissu conjonctif, puis des lésions des ganglions les plus voisins. La maladie se généralise ensuite.

Il en est de même de la tubercule oculaire.

Quelle que soit la porte d'entrée des bacilles, les poumons sont presque toujours atteints lorsque les animaux meurent spontanément. Si la lésion pulmonaire est ancienne, elle aboutit à la formation de cavernes.

Toutes ces données sont applicables à la pathologie humaine.

Les tubercules expérimentaux contiennent toujours des bacilles. Koch a décrit avec beaucoup de détails très exacts les lésions de ces tubercules expérimentaux constatées à l'œil nu et au microscope, dans son Mémoire des mélanges de l'Office de santé (1884). Il a décrit l'hypertrophie considérable du foie et de la rate, par exemple, que présentent les lapins inoculés dans le péritoine, etc.

Applications à l'étiologie de la tuberculose. — L'hérédité de la tuberculose est un fait indéniable, bien que très heureusement elle soit loin d'être fatale.

La transmission des parents se fait-elle sous forme de produits matériels, de bacilles ou de véritables tubercules, ou seulement par suite d'une prédisposition dont la nature nous échappe ? Il est très difficile de répondre aujourd'hui à une pareille question. La tuberculose des enfants nouveau-nés est, on peut le dire, d'une extrême rareté. Il existe cependant des autopsies d'enfants tuberculeux âgés de 1 à 2 mois et Hiller a

de l'enfant étaient absolument sains. Le cobaye
le péritoine mourut quatre mois après d'une tube
ralisée. Il servit à inoculer des séries d'animaux q
de la même façon. Ils ont inoculé aussi des partie
apparence normaux, nés de cobayes tuberculeu
d'individus tuberculeux, et ils ont constamment
tuberculose; ils ont obtenu un pareil résultat av
placenta d'une mère tuberculeuse. D'où ils concl
dité de la tuberculose par la graine tuberculisante
cherché les bacilles dans les parties inoculées ni
duits tuberculeux des animaux expérimentés. Ce
très intéressantes n'ont pas été répétées. Il serait
nécessaire de les contrôler que les cobayes me
de tuberculose spontanée s'ils sont placés dans
conditions hygiéniques et surtout s'ils vivent dan
d'animaux tuberculeux.

Il faut aussi tenir compte, pour apprécier le rôle
du mode d'alimentation des enfants, par une n
culeuse quand la mère nourrit, par du lait non
faut penser aussi à la possibilité de la contagion d
les parents. De même, les affections dites scrofule
âge peuvent être le point de départ ou la première
de la tuberculose (abcès scrofuleux, amygdalites c
glions, etc.). Grancher (2) a étudié, au point de v
mentation, les diverses manifestations de la scrof

On s'est demandé aussi si la vaccination avec un virus vaccin provenant d'un enfant ou d'un adulte atteint de phtisie était dangereuse pour les enfants vaccinés. Les expériences de Toussaint, Lothar Meyer, Chauveau (1) et Straus (2) ont permis de constater sur une vingtaine de phtisiques revaccinés et porteurs de pustules, que le liquide des pustules ne contenait pas de bacilles et que son inoculation aux animaux ne produisait pas la tuberculose. Mais il convient néanmoins de se défier des vaccinations avec le liquide des pustules développées chez des phtisiques.

La contagion de la tuberculose d'homme à homme, de mari à femme ou inversement, paraît indéniable d'après les faits qui ont été cités par beaucoup d'auteurs et en particulier par Musgrave Clay (3), Villemin, Leudet (4), Vialettes (5), Laveran (6), Debove (7), Bouley (8), etc., et d'après un certain nombre d'autres que nous avons observés nous-mêmes. Cependant ces faits de contagion sont infirmés, ou contestés par beaucoup de médecins et ne peuvent avoir la même rigueur que des expériences. La contagion paraît se faire le plus souvent par l'intermédiaire de l'air. Il nous semble aussi très probable que dans des cas comme ceux que nous avons cités (9), où le vagin ulcéré et l'urèthre étaient couverts de bacilles de la tuberculose, l'infection peut avoir lieu par le coït. Les faits de tuberculose initiale ou isolée de tuberculose génito-urinaire s'expliqueraient ainsi.

Toutes les expériences sur les crachats, sur leur danger, même lorsqu'ils ont été desséchés et réduits en poussière, font comprendre la facilité de cette contagion par l'air et doivent rendre très circonspectes les personnes qui vivent dans l'atmosphère des phtisiques. Le meilleur procédé pour désinfecter les

(1) *Congrès de Copenhague*, 1884.
(2) *Communication à la Société de biologie*, 14 février 1885.
(3) Thèse inaugurale, Paris 1879.
(4) Congrès de Genève et Acad. de méd. 14 avril 1855.
(5) Thèse de Montpellier, 1866.
(6) *Traité des maladies et épidémies des armées*, Paris, 1875.
(7) Loc. cit.
(8) *La nature vivante de la contagion*, 1884.
(9) Société anatomique, juin 1883.

crachats des phtisiques consiste à les faire bouillir un certain temps en ajoutant une quantité d'eau suffisante. D'après les expériences de Frérichs (1), l'inoculation sur les animaux faite avec des crachats cuits est toujours négative. Parrot et H. Martin étaient arrivés antérieurement au même résultat.

Nous avons insisté surtout, dans ce court chapitre relatif à l'étiologie, sur le rôle initial et essentiel des bacilles; mais la nature du terrain où ils vont germer, les causes prédisposantes, qui consistent surtout dans les vices de l'hygiène, le surmenage, les conditions morales, etc., n'en sont pas moins importantes à connaître et à étudier. Il est vrai qu'on ne peut pas non plus donner le pas à ces causes banales et rééditer la phrase prétentieuse de Eidenmann, que « les tubercules sont les larmes de la pauvreté versées à l'intérieur du corps ».

Applications à la thérapeutique. — Les agents qui ont une influence marquée sur l'arrêt du développement des bacilles de la tuberculose et qui en stérilisent les cultures ne peuvent généralement pas être inhalés parce que ce sont des poisons. Fräntzel (2) a choisi, parmi ces substances, celles qui sont les plus inoffensives, mais qui en même temps sont actives, l'essence de menthe, de camphre, la naphtaline, la créosote, l'acide phénique et l'aniline, et il n'a pas obtenu de résultats thérapeutiques manifestes par les inhalations auxquelles il a soumis ses malades. Albrecht (3) a obtenu quelques bons résultats des inhalations d'oxygène chez les phtisiques et chez

à la dose de 2 à 6 grammes par jour et il a obtenu des effets utiles. Sormani (1) recommande, pour détruire les bacilles, les vapeurs d'acide sulfureux et nitreux, et de l'iodoforme; mais il faut prendre garde de faire plus de mal aux malades qu'aux microbes. En somme, la meilleure indication est de soutenir les forces des malades et de les mettre dans les meilleures conditions de résistance à la maladie bactérienne. Il paraît résulter, par exemple, des expériences d'inhalation de crachats faites par Wargunin (2) sur des chiens, que ces animaux peuvent guérir s'ils sont bien nourris et placés dans de très bonnes conditions d'hygiène. Tel a été le but de Debove lorsqu'il soumettait ses malades à une alimentation forcée par le gavage à l'aide de la sonde œsophagienne.

(1) *Etiologia della tuberculosi polm.*, *Ann. univ. di medicina*, 1883.
(2) *Virchow's Archiv*, t. LCVI, p. 366.

CHAPITRE III

LÈPRE OU ÉLÉPHANTIASIS DES GRECS.

La lèpre est une maladie infectieuse chronique qui se manifeste surtout à la peau et sur les muqueuses de la bouche et du larynx et qui est causée par un bacille spécial.

C'est l'une des maladies qui ont été autrefois le plus répandues sur la surface du globe et qui ont causé le plus de ravages. Grâce aux mesures rigoureuses et à la séquestration des lépreux, on a pu s'en débarrasser presque partout en Europe, si ce n'est dans les contrées du littoral de l'Espagne, de la Grèce et de la Norvège.

On en distingue trois variétés : la lèpre tuberculeuse, la lèpre maculeuse et la lèpre anesthésique.

La lèpre *tuberculeuse* est caractérisée, à son début, par des taches arrondies, irrégulières, brunes ou de couleur sépia, ou ecchymotiques, au niveau desquelles la peau s'épaissit progressivement, de façon à former des tubercules étalés, bien limités, séparés les uns des autres ou étendus en plaques plus ou moins larges, occupant parfois même la presque totalité de la surface des membres. La face est tout particulièrement atteinte : le front est sillonné de rides ou de dépressions séparées par des bourrelets irréguliers, dus au développement tuberculeux de la peau entre les plis transversaux; les paupières sont bouffies, les lèvres épaisses ; la lèvre inférieure est pendante (*leontasis*, tête de lion). La face est colorée ou terne, terreuse ; elle revêt une expression de stupeur. Au niveau des tubercules, la sensibilité est tantôt conservée, tantôt diminuée, tantôt abolie d'une façon absolue. Les muqueuses de la bouche, de la langue, du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx, ne tardent pas à montrer des plaques ou tubercules saillants ; la muqueuse de

la conjonctive est aussi le siège de petits tubercules aplatis.

Plus tard des fissures, des érosions sanguinolentes, de véritables ulcérations plus ou moins profondes, se montrent au niveau de quelques-uns de ces tubercules; la muqueuse laryngienne se prend à son tour, ainsi que l'épiglotte, et les malades ont la voix éteinte comme dans une laryngite tuberculeuse.

Des ulcérations de la face, des pertes de substance des narines et l'affaissement des os du nez s'observent quelquefois.

Les doigts sont aussi altérés; il s'y produit un épaississement de la peau, des tubercules, des fissures profondes et qui donnent lieu à un écoulement sanguin. A un moment donné, il se fait des sillons inflammatoires autour d'une extrémité digitale; une ou plusieurs phalanges sont séparées des parties vivantes et tombent après s'être mortifiées ou momifiées.

La lèpre *maculeuse* se manifeste par des taches de coloration rouge ou brune, luisantes ou pigmentées, avec ou sans infiltration du derme. La pigmentation de la peau lui donne une apparence ponctiforme, tachetée, plus ou moins foncée. Ces taches ressemblent à celles du vitiligo; quelquefois leur centre est blanc, dur, lardacé, tandis que leur périphérie est rouge, jaune ou de couleur sépia. La lèpre maculeuse se complique souvent, à un moment donné, de tubercules; elle se transforme ainsi en lèpre tuberculeuse. Les plaques de la lèpre maculeuse sont souvent anesthésiques.

La lèpre *anesthésique* doit son nom à ce qu'elle débute par des plaques au niveau desquelles la peau est tout à fait anesthésiée, sans qu'il y ait d'abord de modification appréciable de sa structure. Quelquefois, cependant, on observe, sur les parties anesthésiées, des bulles de pemphigus ou diverses éruptions. Plus tard la peau, au niveau des plaques insensibles, s'atrophie et se ride. La face prend un aspect tout particulier de décrépitude précoce et de stupeur. On observe des accidents du côté des doigts et des extrémités, dus à des troubles trophiques et qui lui ont fait donner le nom de lèpre *mutilante*. Telles sont les ulcérations profondes qui surviennent, par exemple, au niveau des plis digito-articulaires et qui déterminent la chute, précédée de l'atrophie fibreuse, d'une phalangette ou d'un segment très étendu du doigt. Les extrémités, les mains, les pieds,

sont déformés souvent au plus haut point; plusieurs doigts ou orteils sont remplacés, par exemple, par des moignons.

La lèpre anesthésique peut s'observer à l'état isolé et se terminer par des mutilations des extrémités, sans qu'il y ait de tubercules lépreux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA LÈPRE. — L'anatomie pathologique de la lèpre a été très bien exposée par Daniellsen et Boeck (1), Simon, Virchow (2), Bergmann (3), A. Hansen (4), Neisser (5), etc. Nous étudierons successivement les lésions des tubercules de la peau et des muqueuses, des organes, des nerfs, des os, etc. Dans toutes les infiltrations du derme et des muqueuses, dans les ganglions lymphatiques, dans les testicules, etc., des sujets atteints de lèpre tuberculeuse, on trouve toujours une quantité considérable de bacilles spéciaux qui ont été découverts par Armauer Hansen. Les nerfs sont altérés dans tous les faits de lèpre tuberculeuse, maculeuse et anesthésique, dans lesquels la peau est anesthésiée. On ne trouve pas toujours des bacilles dans la lèpre anesthésique pure, et ils y sont rares, tandis qu'au contraire tous les produits de la lèpre tuberculeuse en sont farcis dans une proportion qui dépasse tout ce que l'imagination peut inventer. Ainsi nous n'avons vu de bacilles de la lèpre anesthésique que dans un seul fait sur trois examens (6). Ces bacilles existaient dans le tendon d'un doigt mortifié, dans le tissu épaissi du névrilemme du nerf malade examiné sur des coupes et dans son voisinage. F. Müller (7) a décrit depuis, dans un fait de lèpre anesthésique qui est devenue

ents, offrent les couches de l'épiderme parfaitement con-
vées et normales; les papilles sont un peu hypertrophiées
remplies de petites cellules rondes. Lorsque les tubercules
t anciens, le relief des papilles n'est plus visible et les
llies papillaires sont remplacées par une couche uniforme
nplie de petites cellules. Ainsi la figure 1 de la planche XXIV
résente une coupe de derme, au niveau d'un tubercule
reux, limité par une surface plane sous les couches épider-
ques *a b c d*. Tout le tissu du derme est infiltré de cellules
ndes ou ovoïdes qui sont souvent disposées en forme d'îlots
l limités et qui existent dans toute l'épaisseur du derme,
puis la base des papilles jusqu'à sa limite inférieure et jusque
ns le tissu cellulo-adipeux. Les vaisseaux sanguins présen-
nt un épaississement de leur tunique adventice (voyez
XXIV, fig. 4 et 5), et généralement aussi un certain degré
paississement de leur tunique interne qui rétrécit leur
libre. Les glandes sudoripares et sébacées, les follicules
eux, sont compromis presque dès le début des tubercules
reux et étouffés par la production de petites cellules qui se
t à leur périphérie. Les glandes et les follicules pileux
issent par s'atrophier et par disparaître complètement.
pendant, on trouve quelquefois une accumulation de cellules
lumineuses à plusieurs noyaux et de véritables cellules
antes dans des tubercules anciens; ces cellules nous ont
ru résulter de la multiplication des noyaux et de l'hypertro-
ie des cellules des glandes sudoripares.

Lorsqu'on colore avec les couleurs d'aniline, avec le violet
B, les coupes de tubercules récemment développés, et qu'on
décolore à l'alcool après avoir fait agir sur elles une solution
carbonate de soude, on obtient des préparations dans
quelles les bactéries sont colorées en bleu violet, tandis que
cellules sont à peine teintées (Cornil et Suchard, Soc. méd.
hôpitaux, séance du 10 juin 1881). Sur ces coupes, presque
tes les cellules rondes ou fusiformes qui infiltrent le derme
t remplies d'un nombre variable de bâtonnets droits ou à
ne incurvés, rigides, fortement colorés en violet bleu, tantôt
és, se croisant en broussaille dans la même cellule, tantôt
olés les uns aux autres en un petit faisceau allongé, aux

extrémités duquel on voit les pointes isolées de chacun d'eux. Les figures 2 et 3 de la planche XXIV représentent ces bacilles situés dans les cellules, tels que nous les avons dessinés à cette époque. Ces bacilles siègent aussi quelquefois en dehors des cellules, dans les espaces lymphatiques du derme. On les observe dans les cellules aplaties et concentriques de la tunique adventice des vaisseaux aussi bien que dans les cellules de leur tunique interne, et il est probable que c'est là qu'ils se déposent en premier lieu (Voyez *a*, fig. 2, pl. XXIV).

On obtient de très bonnes préparations en les colorant par le liquide d'Ehrlich, en décolorant par l'acide nitrique, et en colorant le fond par le bleu de méthylène, procédé employé pour les bacilles de la tuberculose (1).

Sur les coupes ainsi obtenues, on peut étudier très facilement la disposition des bacilles dans les couches épithéliales et dans les follicules pileux. Monastirsky et Neisser avaient remarqué que les couches épidermiques ne renferment pas de bacilles. Dans la première communication faite par l'un de nous avec Suchard, nous n'en avions pas rencontré non plus. Il y a peu de bacilles dans la couche superficielle du derme; mais nous en avons vu depuis (2) dans les follicules pileux et les glandes sébacées. On trouve quelquefois, par exemple, un canalicule étroit rempli de bacilles qui traverse la couche superficielle du derme et pénètre entre les cellules profondes du corps muqueux de Malpighi, et qui représente le conduit d'une glande sébacée. Les bacilles se rencontrent aussi dans la papille du poil. Ils existent ordinairement dans la gaine interne des racines des poils, dans l'espace qui sépare le poil de cette gaine et entre les cellules voisines de la gaine interne. Les figures 2 et 3 de la planche XXV représentent cette disposition. Dans la figure 2 on voit des bacilles autour du poil immédiatement au niveau de la couche muqueuse *r m*, et en *p*, à la partie inférieure du follicule, autour d'une coupe de ce même poil. La figure 3 présente des bacilles autour du poil *p* au niveau de son émergence, dans la glande sébacée *gs*, et dans l'étroit conduit qui fait communiquer cette glande avec le follicule

(1) Babes, *Soc. de biologie*, mars 1883, et *Arch. d. physiol.*, juillet 1883.
(2) *Loc. cit.*

eux. Il résulte de cette disposition que les bacilles venus la papille du poil, siégeant dans la gaine interne du poil et pourtour de cette gaine, peuvent pénétrer dans l'épiderme arriver ainsi à la surface de la peau. Bien qu'il y en ait un nd nombre dans le tissu conjonctif qui entoure le follicule eux, ils ne paraissent pas traverser les couches épithéliales érales du follicule. Ajoutons que les bacilles ne sont pas stants dans les follicules pileux ni dans les glandes sé-cées; on ne les y rencontre que rarement. Les glandes loripares n'ont jamais de bacilles dans leur intérieur.

Dans le derme, les productions lépreuses affectent souvent la me d'amas de cellules contenant des bacilles plus ou moins n limités autour d'un follicule pilo-sébacé, par exemple, ou tour d'un groupe de vaisseaux; d'autres fois l'infiltration diffuse, sans qu'on remarque de disposition nodulaire.

Lorsqu'on a affaire à des tubercules plus anciens, on trouve, ns les îlots lépreux du derme, des cellules volumineuses ssédant plusieurs noyaux, qui ont été désignées par Virchow us le nom de cellules lépreuses. Ces grandes cellules ovoïdes, hériques ou irrégulières, possédant des noyaux ovoïdes, sont elquefois aussi grandes que les cellules géantes de la tuber-lose, et elles pourraient être confondues avec elles; mais leurs yaux ne sont jamais aussi nombreux. Elles ne renferment bituellement en effet qu'un seul ou deux noyaux (*a*, fig. 154, nche I, et fig. 1, planche XXV). Elles offrent aussi une antité colossale de bâtonnets.

Il résulte de la présence des bactéries de la lèpre dans l'appa-il pilo-sébacé et dans l'épiderme de la peau, que les parasites la lèpre peuvent être éliminés à la surface du derme; peut-e peuvent-ils aussi pénétrer dans la peau par cette même voie.

Dans les tubercules anciens, on ne rencontre plus aucune ce des glandes ni des follicules pileux. L'épiderme est inci, et le réseau papillaire effacé.

Dans le sang que l'on obtient en piquant avec une épingle un bercule lépreux, on constate l'existence de bâtonnets libres contenus dans des cellules lymphatiques. Ces bacilles nous t paru posséder des mouvements propres.

Dans des fragments de peau de cinq lépreux, pris sur le

vivant et bien conservés, que Zambaco a envoyés tout récemment de Constantinople au laboratoire d'anatomie pathologique de la faculté de Paris, l'un de nous a constaté la présence des bacilles en nombre colossal dans les plaques et tubercules

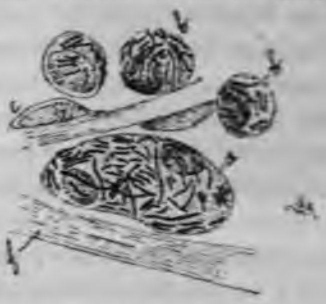


Fig. 154. — Cellules et bacilles de la lèpre.

a, grande cellule ovoïde contenant un nombre considérable de bacilles ; *b*, *b*, cellules rondes plus petites, du diamètre des cellules lymphatiques, contenant un noyau ovoïde ; *f*, fibres du tissu conjonctif. — Grossissement de 800 diamètres.

pigmentés de la lèpre. Le pigment siégeait uniquement dans la couche de cellules cylindriques du corps muqueux de Malpighi. Dans une autre de ces pièces, l'épiderme était très aminci et formé seulement de cellules aplaties séparées par des cellules migratrices. Il y avait par places des amas de bactéries dans les cellules qui remplaçaient l'épiderme et entre elles.

Pour distinguer, par exemple, les bacilles de la lèpre de ceux de la tuberculose, s'ils siègent ensemble dans un poumon, on colorera les coupes par la fuchsine simple pendant une demi-heure, puis on décolorera à l'aide d'un acide. Les bacilles de la lèpre seront seuls colorés par ce procédé.

Les bacilles de la lèpre sont à peu près semblables à ceux de la tuberculose. Leur grandeur est plus uniforme et ils sont plus rectilignes que ceux de la tuberculose. Ils se colorent aussi plus facilement ; ils se colorent, par exemple, avec la fuchsine de Poirier qui, en simple solution, ne teint pas les bacilles de la tuberculose. Ils résistent plus longtemps, pendant une heure, à la décoloration par l'acide azotique (Babes, *Ac. des sc.*, 30 avril 1883).

Baumgarten a obtenu à peu près les mêmes résultats, mais comme il employait une autre fuchsine que celle que nous

avons indiquée, il a réussi à colorer les bacilles de la tuberculose. Il a vraisemblablement opéré sur des préparations desséchées, tandis que nous avons en vue la coloration des coupes. Il ne s'est pas non plus préoccupé de la différence de forme de ces deux variétés de bacilles.

La distinction la plus nette entre le tissu tuberculeux et le tissu lépreux nous est donnée, sur les coupes colorées, par ce fait que les nodules lépreux contiennent toujours, presque dans chaque cellule, une grande quantité de bacilles, tandis que les productions tuberculeuses n'en renferment souvent qu'un tout petit nombre. Ils peuvent même manquer dans les tubercules fibreux et dans les scléroses anciennes d'origine tuberculeuse, tandis qu'il y en a toujours des myriades dans toute altération lépreuse. Il semble que tous les bacilles de la lèpre restent indéfiniment dans les tissus où ils se sont développés et n'aient aucune tendance à être éliminés ni détruits ultérieurement. Leur résistance est des plus remarquables. Ainsi on a trouvé des milliers de bacilles dans un petit fragment de nodule lépreux qui s'était desséché dans une enveloppe de papier où il avait été oublié depuis une dizaine d'années. On a coloré les bacilles dans des préparations histologiques teintes déjà au picrocarminate et conservées pendant des années entre deux lames de verre dans la glycérine. On retrouve les bacilles dans les fragments insérés sous la peau des animaux en vue de les inoculer, ainsi que nous le verrons bientôt.

Par l'extrême abondance des bacilles infiltrés partout également dans les productions pathologiques de la lèpre, par leur persistance à toutes ses périodes, cette maladie nous donne la démonstration histologique la plus caractéristique du rôle des bacilles.

Lorsque les tubercules lépreux s'ulcèrent, le sang, le liquide transparent ou un peu opaque qui est sécrété à la surface des fissures et ulcérations, contient une grande quantité de bacilles.

Les tubercules, les infiltrations, les érosions et ulcérations des muqueuses buccale, linguale, pharyngienne, présentent exactement les mêmes lésions que la peau : infiltration du chorion des muqueuses par de petites cellules, quantité colossale de bacilles dans les cellules et en dehors d'elles.

Les ganglions lymphatiques du cou et des régions voisines des parties malades sont hypertrophiés et infiltrés par des micro-organismes. Nous avons examiné un ganglion envoyé de Grenade par Hernando et qui présentait une sclérose très accusée, avec formation nouvelle du tissu fibreux, et en même temps des points caséeux. Sur les coupes de ce ganglion, le tissu adénoïde avait disparu et était remplacé par des faisceaux épais de tissu conjonctif. La lumière des vaisseaux était souvent oblitérée par des masses rondes *l*, *v*, qui se coloraient par les couleurs d'aniline (voyez la figure 4 de la planche XXV). Avec un fort grossissement, on y trouvait des groupes de bacilles très courts, de 1 μ environ de longueur, agglomérés au milieu d'une substance homogène faiblement colorée. La paroi vasculaire *p*, fig. 1, pl. XXV, présentait encore des cellules endothéliales reconnaissables, mais il est probable que tous les îlots de bacilles observés sur les coupes n'avaient pas une origine vasculaire et constituaient simplement de petits kystes contenant des cellules en destruction et pleines de bacilles. Des lésions analogues peuvent se rencontrer dans les tubercules cutanés très anciens.

La fonction des testicules est quelquefois déjà compromise dès la première ou la seconde année de l'éruption des tubercules cutanés. Les lésions des testicules portent sur le tissu conjonctif de la glande, qui est épaissi, et sur le contenu des tubes séminifères. Le tissu conjonctif est rempli, comme dans les tubercules de la peau et des muqueuses, de cellules plasmatiques ou de cellules rondes qui contiennent un grand nombre de bacilles. Les tubes séminifères renferment aussi des cellules tuméfiées avec des bacilles dans leur intérieur ; dans les lésions anciennes, on observe des masses formées par des cellules confluentes, fragmentées, mortifiées, remplies des mêmes micro-organismes.

Les organes parenchymateux sont eux-mêmes dégénérés lorsque la maladie a duré longtemps, surtout à la suite des ulcérations de la peau et des muqueuses ; ils présentent une dégénérescence graisseuse et amyloïde et de la pyémie chronique, qui est la conséquence de la suppuration cutanée. C'est ainsi que nous avons vu le foie amyloïde et qu'on peut observer une néphrite albumineuse.

Dans un fait de lèpre tuberculeuse survenue chez un enfant examiné par l'un de nous dans le laboratoire de Virchow, il avait des bacilles caractéristiques dans tous les tissus, même ns ceux qui paraissaient tout à fait sains. Ainsi, il existait s bacilles dans quelques cellules endothéliales des vaisseaux poumon, dans l'endothélium tuméfié des vaisseaux du rein, rtout dans les glomérules, dans les follicules tuméfiés de la te, etc.

Dans ce fait, comme dans un autre cas examiné dans le laratoire de l'office de santé de Berlin, l'un de nous a trouvé s amas de bacilles dans toute la peau, même au niveau des rties qui semblaient être normales.

Nous pouvons donc ajouter aux signes distinctifs qui existent ntre la lèpre et la tuberculose, que les bacilles de la lèpre ne éterminent pas toujours des lésions anatomiques visibles à œil nu, et qu'à un moment donné ils envahissent tous les ssus du corps.

La figure 5 de la planche XXV représente une coupe du foie 'un lépreux. Ce foie hypertrophié et atteint en même temps un certain degré de cirrhose présentait toutes les réactions la dégénérescence amyloïde. De plus, beaucoup de vaisseaux pillaires contenaient des microcoques ronds de la pyémie, qui nt représentés par de petits grains *mp*. Les bacilles de la pre, qui sont colorés en rouge dans ce dessin, siégeaient dans s cellules migratrices *l* voisines des vaisseaux ; nous avons obnu des préparations doublement colorées de ce foie, les bacilles la lèpre en rouge par la fuchsine d'Ehrlich, les microcoques de pyémie en bleu. Il y avait aussi beaucoup de ces bacilles dans tissu conjonctif épaissi des travées périlobulaires du foie.

La plupart des tissus peuvent être atteints par la lèpre. Telles nt les lésions des os, que le Dr Hernando a bien étudiées. Les us importantes sont celles qui atteignent les nerfs, et que Virow a découvertes. Les nerfs qui se rendent aux parties malas sont transformés en cordons fibreux. Cette transformation t accompagnée ou précédée d'une dégénérescence des tubes rveux qui a été analysée par Tschiryew, Leloir, Georges et rances-Élisabeth Hoggan (1), etc.

(1) *Archives de physiologie*, 1882.

D'après la répartition des lésions de la lèpre, on peut voir qu'elles diffèrent absolument de celles de la tuberculose, bien que les bacilles qui causent l'une et l'autre de ces maladies soient très voisins au point de vue de leur forme et de leurs réactions à l'égard des matières colorantes. La lèpre, en effet, affecte avant tout la peau et les nerfs, tandis qu'elle épargne ordinairement le poumon et les grandes séreuses. La tuberculose, au contraire, siège dans le poumon et dans les séreuses, et elle ne se manifeste que très rarement à la peau.

La lèpre étant essentiellement causée par des parasites, il est naturel de penser qu'elle est contagieuse et inoculable dans l'espèce humaine. Armauer Hansen en a fourni une preuve en inoculant la lèpre tuberculeuse dans la conjonctive d'un homme atteint de lèpre anesthésique. Cette démonstration n'est pas absolue, car la lèpre anesthésique peut se terminer par la lèpre tuberculeuse.

On a essayé d'inoculer la lèpre à des animaux, mais sans trouver jusqu'ici d'espèce animale qui soit propre à ces expériences. Hillairet et Gaucher (1) avaient inoculé un porc, mais le résultat n'a pas été concluant; Neisser a inoculé des chiens; Köbner (2) s'est servi de grenouilles, de poissons, d'anguilles; il a retrouvé chez ces animaux, aussi bien que chez le chien, les fragments de tubercules lépreux qu'il y avait insérés, et qui contenaient toujours beaucoup de bacilles; mais sa conclusion est que les bacilles ne se sont pas reproduits et que ces inocula-

Bien que le contrôle de l'expérimentation nous fasse défaut, les bacilles sont tellement nombreux dans toutes les cellules lé-preuses et dans toutes les lésions de la lèpre, depuis le début des ubercules et pendant toute leur durée, les lésions sont tellement nséparables des bacilles, qu'il est évident que la lèpre est le ype le plus net des maladies bactériennes.

CHAPITRE IV

SYPHILIS.

La syphilis est une maladie virulente, contagieuse, inoculable, à évolution lente, se manifestant toujours, à son début, lorsqu'elle est acquise, par un chancre induré ou infectant, puis par des adénopathies, des éruptions de la peau et des muqueuses, plus tard par des inflammations chroniques du tissu cellulo-vasculaire et des os, et enfin par des productions spéciales qui ont reçu le nom de gommes syphilitiques (syphilomes). Dans la syphilis héréditaire, l'accident initial, le chancre, fait défaut.

On divise la maladie en plusieurs phases qui sont : 1° la période d'incubation; 2° la période des accidents primitifs (chancre et adénites); 3° la période des accidents secondaires (syphilides, plaques muqueuses, roséoles, papules, pustules, etc.); 4° la période des accidents tertiaires (syphilides tuberculo-ulcéreuses, périostites, ostéites, gommes, lésions viscérales, etc.). La durée de cette dernière période est illimitée.

Nous n'avons nullement l'intention de faire l'histoire com-

auriac (1), Diday (2), etc. Il est peu de maladies qui aient nné lieu à un aussi grand nombre de monographies. Nous avons ici pour but que d'exposer brièvement ce qui concerne virus de la syphilis dans ses rapports avec les bactéries.

Il n'est pas d'affection plus virulente que la syphilis, car suffit, pour la communiquer, d'un simple contact, de l'imégnation d'un épithélium stratifié à couches épaisses comme lui des grandes et petites lèvres, du gland et du prépuce, ou la muqueuse buccale. A plus forte raison est-il facile de le ansmettre par vaccination ou par inoculation. La virulence es lésions se conserve pendant toute la période des accidents condaires, si bien que les plaques muqueuses peuvent être s agents de la contagion.

Qui dit virus fait supposer un parasitisme, des bactéries athogènes. Aussi a-t-on cherché avec persévérance, dans tous s points du monde scientifique, les microbes de la syphilis. La syphilis se conduit comme une maladie bactérienne et ien ne serait plus simple que d'en expliquer la marche et les ffets si l'on connaissait son micro-organisme. En se plaçant dans hypothèse d'un micro-organisme comme cause de la maladie, période d'incubation serait consacrée à sa multiplication dans sang et dans la lymphe; il se fixerait spécialement dans les anglions lymphatiques les plus voisins de sa porte d'entrée. La ulture en grande quantité des microbes, dans le lieu primitiement affecté, se traduirait à un moment donné par le chancre duré. Leur généralisation en masse dans le sang et les plasas déterminerait plus tard les éruptions généralisées de la riode secondaire. Les récidives auraient pour cause une recruscence de la formation des microbes, et enfin les accidents rdifs révèleraient la culture isolée d'un certain nombre de colies en quelque sorte oubliées dans les tissus ou respectées par raitement. Neisser a développé ingénieusement cette évolu- du microbe supposé de la syphilis. Tout en effet s'explique- au mieux, et le mercure agirait comme antiparasiticide. ais la première condition consiste à connaître d'abord ce

Traité des maladies vénériennes, Paris, 1882, in-8.
Diday, *Exposition critique et pratique des nouvelles doctrines sur la syphilis*, et *Histoire naturelle de la syphilis*, 1863.

micro-organisme, à le voir avec une certaine constance dans les productions syphilitiques, à l'isoler et à l'inoculer ensuite à des espèces animales susceptibles de l'acclimater dans leurs tissus. Si l'on n'en est encore qu'aux premiers termes de cette série, ce n'est pas faute de travaux sur ce sujet.

Klebs (*De l'inoculation de la syphilis aux animaux* [*Prag. med. Wochenschr.*, II, p. 41, 1878]) a trouvé, dans le liquide qui s'écoule d'une portion de chancre excisé, des bâtonnets animés de mouvements très lents. Il a cultivé ce liquide sur de la gélatine dans un vase d'Erlenmeyer fermé par de l'ouate, et il a vu se développer des bâtonnets serrés les uns contre les autres et des éléments particuliers ayant la forme de grandes masses spirales formées par des agglomérations de petits bâtonnets et qu'il appelle hélicomonades. Il a inoculé le liquide de culture à des singes et il s'est développé des ulcérations buccales circonscrites comparables aux érosions syphilitiques des plaques muqueuses. A l'autopsie de l'un de ces singes, on trouva des dépôts caséeux, étendus entre la dure-mère et la voûte crânienne et ressemblant à des gommes. Il y avait en même temps des foyers caséeux dans les poumons, sur les plèvres, dans les reins, etc.

D'autres singes furent inoculés par Klebs avec des fragments de chancre infectant placés sous la peau. On trouva à leur autopsie des foyers caséeux analogues, et leur sang cultivé donna aussi des bâtonnets et des hélicomonades. On peut néanmoins se demander si les nodules caséeux observés chez ces

Aufrecht (*Centralblat für die wissenschaftl. Medicin*, 1881, p. 28) a trouvé des microbes dans le suc des condylomes; mais il est possible que ces éléments n'eussent rien de spécifique et qu'ils se fussent introduits de l'extérieur à la surface des plaques muqueuses.

Birsch-Hirschfeld (*Centralblatt für die wissenchaftl. Medicin*, 19 août 1882, n° 33) a donné toute une description des bâtonnets qu'il a observés dans le chancre, dans les condylomes et dans les gommes des viscères. Ce sont, d'après lui, des éléments en bâtonnets très courts ayant 1 μ de longueur et relativement gros. Ils siègent dans les cellules où ils se disposent en amas. Il existe aussi des bâtonnets plus longs ayant de 3 à 5 millièmes de millimètre en longueur, siégeant aussi dans les cellules ou dans le tissu intercellulaire. Pour les voir, il faut examiner les coupes très minces, faites avec le microtome de Thoma, sur des pièces durcies dans l'alcool ou sur des pièces congelées, après les avoir traitées par l'acide acétique et la glycérine. Birsch-Hirschfeld a réussi à colorer ces bactéries avec de la fuchsine. On doit se demander s'il ne s'agissait pas de cellules granuleuses de Ehrlich.

A la fin de l'année 1882 (Acad. de méd., p. 1007), Martineau et Hamonic ont placé dans des liquides de culture des fragments de chancres et ils ont constaté une multiplication de bâtonnets. Ils ont obtenu, avec ces liquides, des inoculations positives chez le singe et des éruptions semblables à celles de la syphilis. L'inoculation ayant eu lieu par trois piqûres sur le prépuce, il s'est développé, 28 jours après, deux boutons semblables à des chancres indurés, suivis ensuite d'accidents secondaires (Soc. des hôpitaux, 12 et 26 janvier 1883). Letnick (*Wien. med. Wochenschrift*, 1883, n° 35) n'a obtenu que des résultats négatifs par l'inoculation au porc et au lapin, bien qu'il croie avoir cultivé des micrococques provenant du chancre et des plaques muqueuses. Köbner, Neumann, Bayer, Horand et Cornevin (1) ont expérimenté sans succès sur une série d'animaux. Ces deux derniers expérimentateurs pensent qu'on n'a pas encore trouvé l'animal propre à recevoir le virus syphilitique. Cognard

(1) Cette bibliographie est exposée complètement dans la *Revue critique* de Bricon, dans le *Progrès médical*, n°s 37, 38 et 41, 1884.

(*Lyon médical*, juin 1884) croit avoir inoculé la syphilis au singe à l'aide de la sécrétion cultivée d'une plaque muqueuse. Il a obtenu, comme Martineau, une induration au lieu d'inoculation et une éruption générale. Mais il est probable qu'il s'agissait d'une espèce de septicémie, d'après la discussion à laquelle ont pris part Dron et Horand.

Morison (*Prager med. Wochens.*, n° 13, 1883) a trouvé des bactéries dans les sécrétions du chancre et des plaques muqueuses. Tornery et Marcus (Soc. de biologie, 12 juillet 1884) ont cultivé des microcoques. Mais on peut dire en somme que ces recherches n'ont donné de résultats probants, ni en ce qui concerne la forme et le siège de micro-organismes dans les tissus syphilitiques, ni en ce qui concerne leurs cultures et leurs inoculations. On ne pourrait, à la rigueur, en excepter que l'expérience de Martineau.

Cette question des parasites de la syphilis a été étudiée avec persévérance, pendant longtemps, au laboratoire de l'office sanitaire à Berlin ; Schutz a observé parfois, dans les produits syphilitiques, des bacilles qui ressemblent à ceux de la tuberculose, mais qui se colorent encore plus difficilement. Il a réussi à les colorer avec le violet de méthyle. Mais les résultats ne lui ont pas paru suffisamment probants pour les publier.

Lustgarten (voyez page 133) a rencontré, dans le chancre induré et dans les gommes, des bacilles isolés ou groupés qui ressemblent à ceux de la tuberculose (Société impériale de méd.

llules et entre elles, on observe quelques bacilles isolés. disposent quelquefois en petits groupes dans certaines de randes cellules pâles. Il les avait obtenus par le séjour pen-



Fig. 155. — Bacilles de la syphilis.

vingt-quatre heures dans un bain de violet de méthyl al- et par décoloration complète après l'action du brome.
ut récemment, Lustgarten (*Wiener med. Jahrbücher*, 85, *Wiener Ges. d. Aerzte*, 27 mars 1885) a communiqué étails relatifs à sa découverte. D'après lui, ces bâtonnets se rochent beaucoup des bacilles de la lèpre et de la tuber- e. Leur longueur est de 3 à 4 μ, leur épaisseur de 0μ,8 on. Ils paraissent lisses avec un faible grossissement, tan- u'avec une forte lentille, leurs bords sont irréguliers, is avec un renflement à leur extrémité. On distingue dans intérieur de 2 à 4 points ovoïdes, incolores, qui sont vraisem- ement des spores. Les bacilles sont toujours placés dans ellules dont le diamètre est double de celui des leucocytes i sont pourvues de noyaux ovoïdes. Ces cellules existent s souvent au bord de l'infiltration cellulaire ou dans le voisin qui paraît normal. On trouve aussi ces bacilles les cellules épithéliales du corps muqueux au niveau apules syphilitiques. Dans le chancre induré, ils se rencon- dans la lumière des voies lymphatiques et dans les cel- migratrices.
ur colorer les bacilles de la syphilis, Lustgarten emploie éthode suivante : il colore les coupes pendant douze à -quatre heures dans un bain formé par 11 parties de solu- de violet de gentiane alcoolique concentrée dans 100 par-

ties d'une solution d'huile d'aniline à la température ordinaire et ensuite pendant 2 heures à la température de 60° environ. Les coupes sont placées pendant quelques minutes dans l'alcool absolu; puis, pendant dix secondes, dans une solution d'hypermanganate de potasse à 1 $\frac{1}{2}$ p. 100; après quoi on les plonge un instant dans une solution concentrée et pure d'acide sulfureux. Si la coupe n'est pas entièrement décolorée, on répète trois ou quatre fois cette double décoloration, après quoi on déshydrate par l'alcool et l'essence de girofle et on monte dans le baume.

On peut colorer par le même procédé les bacilles de la lèpre et ceux de la tuberculose, tandis que toutes les autres bactéries restent incolores. On peut facilement distinguer les bacilles de Lustgarten de ceux de la tuberculose par ce qu'ils ne se colorent pas d'après la méthode de Ehrlich.

Lustgarten a examiné par ce procédé seize cas de chancre induré, de plaques muqueuses et de sécrétions de productions syphilitiques tertiaires, et même des gommes de syphilis héréditaire chez un nouveau-né. Il a trouvé les mêmes bacilles en plus ou moins grande quantité dans tous les faits examinés. Babes a réussi à colorer, par ce procédé, les bacilles dans trois cas de chancre induré et de gommes.

Il nous semble donc bien probable que ces bacilles sont tout à fait caractéristiques de la syphilis par leur siège, leurs réactions et leur forme et qu'ils pourront servir pour le diagnostic de cette maladie dans les cas douteux. Lustgarten n'a

observé à Budapest, il y avait des foyers ramollis, pulpeux dans les reins, en même temps qu'une néphrite parenchymateuse qui avait déterminé la mort.

Le fond des ulcères syphilitiques de la peau présentait un grand nombre de gros microcoques de 0μ,8 environ réunis en groupes de quatre entourés de capsules et situés dans de grandes cellules. Les mêmes microbes se rencontraient dans les parties ramollies du rein, au milieu de grandes cellules



Fig. 156. — Coupe du rein dans un cas de syphilis terminé par septicémie.

c, grandes cellules remplies de microcoques groupés quatre par quatre et situées dans le tissu conjonctif intertubulaire ; *v*, petit vaisseau dont les cellules endothéliales *d* sont détachées ; *t*, tube collecteur dont les cellules épithéliales sont en voie de dégénération granulo-graisseuse.

rondes accumulées dans le tissu conjonctif interstitiel (voyez fig. 156).

Ces micro-organismes ressemblent au micrococcus tetragenus (voyez page 188). Les vaisseaux sanguins présentaient une multiplication des cellules endothéliales *d*, et les tubes collecteurs un état trouble avec dégénérescence graisseuse de leurs cellules *c*.

Des inoculations faites avec des parties de ce rein ont donné aux souris une pyémie qui les tuait en huit jours. Dans les abcès du rein et de la rate consécutifs à cette pyémie expérimentale de la souris, on trouva les mêmes microcoques disposés de la même façon.

APPENDICE

MÉTHODES RÉCENTES APPLIQUÉES A LA RECHERCHE DES BACTÉRIES

Pendant la composition de ce livre et après le tirage définitif des premières feuilles consacrées à la technique, on a découvert des méthodes nouvelles que nous avons relatées en grande partie dans les chapitres de la seconde partie consacrés aux maladies bactériennes prises en particulier. Le lecteur qui voudra approfondir une maladie bactérienne ou supposée telle trouvera, dans le chapitre spécial de cette maladie, les méthodes nouvelles qui lui sont applicables. Mais il nous a paru nécessaire, pour faciliter la besogne de ceux qui entreprendraient un travail sur une maladie nouvelle, de rédiger cet appendice où nous résumons les meilleures méthodes de recherche des bactéries et où nous renvoyons aux indications de la technique qui se trouvent desséminées dans divers chapitres. Nous ajoutons aussi dans cet appendice certaines recettes qui par erreur ou omission n'ont pas été suffisamment précisées dans la première partie.

Pour l'examen dans la chambre humide, on place une parcelle de la substance à examiner sur une lamelle mince dans une goutte de bouillon de viande stérilisé et neutralisé. On renverse ensuite la lamelle sur une lame de verre porte-objet assez profondément excavée et dont l'excavation est entourée d'avance d'une couche épaisse de vaseline. La chambre humide ainsi constituée est la plus simple et la meilleure. On examine au microscope avec un objectif $\frac{1}{12}$ de Zeiss à immersion dans l'huile et avec le condensateur Abbé muni d'un diaphragme à petite ouverture.

En même temps que ces examens à l'état frais, on étale, en couche très mince sur des lamelles et on fait sécher à l'air libre ou à la lampe, des parcelles de la substance à examiner qu'on colore ensuite. Pour être sûr de colorer toutes les bactéries, on emploie plusieurs méthodes : 1° le procédé de Gram (page 64); 2° le procédé de Lœffler (page 70) à l'aide du bleu de méthylène; 3° la méthode d'Ehrlich (page 66); 4° enfin, on laisse pendant 24 heures les coupes dans une solution d'aniline additionnée de fuchsine, on lave à l'eau distillée, on décolore par l'alcool, on laisse sécher et on monte dans le baume (Babes). Les capsules ou godets contenant ces différents bains colorés doivent être placés dans la chambre humide de Koch.

Les mêmes solutions servent pour la coloration des coupes. Nous recommandons aussi pour les coupes le procédé suivant qui donne d'excellents résultats pour la plupart des bactéries et en particulier celles de la morve, de la fièvre typhoïde, du choléra, etc. On laisse séjourner les coupes pendant 24 heures dans une solution aqueuse faible de fuchsine; on lave rapidement à l'eau très légèrement acidulée par l'acide acétique ; on les passe dans l'alcool et l'essence de girofle, on les étale sur la lame porte-objet et on les dessèche en les recouvrant de plusieurs couches de papier à filtrer; enfin on les monte dans le baume (Babes).

Afin de colorer les éléments du tissu en même temps que les bactéries, on place les coupes colorées d'abord en violet par la méthode de Gram, dans une solution moitié alcoolique et moitié aqueuse de safranine, ou dans le picro-carminate. Si les bactéries sont colorées en rouge par la fuchsine, on colore le fond en

soumettant pendant quelques secondes les coupes à une solution alcaline faible de bleu de méthylène.

Si l'on veut colorer les capsules d'une bactérie, on emploie la méthode de Friedländer (page 69). On arrive au même résultat en mettant les coupes pendant vingt-quatre heures dans un bain composé d'eau distillée 100 gr., de solution alcoolique de violet de gentiane 50 gr., et d'acide acétique 10 gr. On les décolore ensuite par un séjour de quelques minutes dans une solution d'acide acétique à 1 pour 100; on les déshydrate par l'alcool et l'essence de girofle et on monte dans le baume.

Si l'on suppose que certaines bactéries contiennent des spores, on emploie, pour les colorer (1), la méthode d'Ehrlich prolongée de façon à obtenir une coloration plus intense. On laisse, par exemple, les parties à étudier pendant plusieurs jours dans la solution, ou bien on chauffe le bain. On peut le porter jusqu'à l'ébullition pour les lamelles, mais les coupes ne pourraient supporter cette température. On décolore ensuite par l'acide nitrique au quart, puis on colore le fond et les bâtonnets par un court séjour dans une solution de bleu de méthylène.

Certaines spores se colorent très facilement par ce procédé, tandis que d'autres, comme celles de la fièvre typhoïde, de la

(1) Nous avons parlé des caractères des spores en général à la page 34 et à diverses reprises à propos des bactéries en particulier. Nous avons indiqué, page 496, le procédé de coloration des spores des bacilles du charbon. On a vu primitivement les spores avant de réussir à les colorer. Ainsi Pasteur les a

rve. de la tuberculose, se colorent difficilement (Babes). Pour
ir de belles préparations de ces dernières, il faut tâtonner et
rifier plusieurs lamelles pour arriver au degré voulu de
ration et de décoloration.

i les spores ne supportent pas la décoloration par les acides,
ave à l'alcool les lamelles colorées, on les passe pendant une
onde dans le bleu de méthylène et on les examine. Les
téries colorées seront étudiées successivement avec de bons
ectifs à immersion à l'huile, faibles d'abord, puis plus forts,
, puis le $\frac{1}{18}$ de Zeiss, par exemple, et la lumière Abbé, sans
phragme. Pour les bactéries non colorées il faut toujours
ployer au contraire un diaphragme étroit.

a méthode de Gram (coloration au violet de méthyle, séjour
quelques minutes dans une solution d'iodure de potassium
é), suivie de la coloration à la safranine, est celle qui con-
nt le mieux pour colorer les bactéries de la *septicémie des
ris*, les bacilles de l'*œdème malin* et du *charbon*, les bacilles
rhinosclérome, les micro-organismes de la diphthérie, *les
ptococci* du *phlegmon* et de l'*érysipèle*, les *straphylococci
la suppuration*. Pour certains microbes comme ceux du
rbon, de l'érysipèle, du phlegmon, etc., il suffit de laisser
coupes pendant une demi-heure ou une heure dans le bain
rant, puis de les passer dans la solution iodée. Pour d'autres,
me le rhinosclérome, il faut au contraire les y placer pen-
t 24 ou 48 heures. Il est bon de colorer ensuite le fond des
elles et les coupes avec la safranine ou le picro-carmin.

e micrococcus tetragenus et les diplocoques de la pneu-
nie seront préparés suivant la méthode de Friedländer pour
r les capsules. La méthode de Ribbert (coloration rapide
une solution concentrée de dahlia et décoloration par
cool acidulé) nous a donné de moins bons résultats. Pour
lupart des microbes ronds, on se sert avantageusement de
safranine de Bâle (1) ou d'une solution aqueuse concentrée

(1) Quoi qu'en dise Hueppe, l'emploi de la safranine est très avantageux; il
et du reste lui-même que cette substance colore seulement les bactéries
les et, d'autre part, la propriété de la safranine de ne pas colorer les ba-
s tandis qu'elle teint fortement les noyaux et les parties dégénérées, lui as-
la première place parmi les matières tinctoriales destinées à colorer le fond
préparations. Il est vrai que son emploi exige une certaine habitude.

de violet de méthyle B dans laquelle les coupes séjournent pendant une heure.

Nous venons d'indiquer précédemment le mode de coloration des bacilles de la fièvre typhoïde et du choléra.

Les bacilles de la tuberculose et de la lèpre seront colorés par la méthode d'Ehrlich et le fond teinté d'une couleur différente de celle qu'on aura fixée sur les bactéries. Dans les productions syphilitiques, les bacilles se colorent par le procédé de Lustgarten (voyez page 665).

Le bleu de méthylène en solution alcaline d'après le procédé de Lœffler s'applique aux préparations de la *septicémie des lapins*, du *choléra des poules*, de la *fièvre à rechutes*, etc. Les préparations doivent rester pendant 24 heures dans le liquide colorant, après quoi on les lave rapidement dans l'eau à peine acidulée et dans l'alcool.

Pour colorer l'actinomycose sur des lamelles où on a fait dessécher le pus ou les grumeaux, on emploie, pour les filaments, la méthode de Gram, et pour les crosses, la safranine dissoute dans l'eau d'aniline, suivie de l'action de l'iodure de potassium iodé (Babes).

Ces méthodes mettent très facilement en évidence la forme et le siège des bactéries. On s'assure ainsi de leur forme différente dans chacune des maladies infectieuses. Dans la même affection il n'est pas rare de voir des variations de forme et de grandeur des bactéries.

C'est ainsi qu'on trouve dans les chaînettes du streptococcus

es recherches, qu'à l'exception de certaines bactéries rondes
omme le streptococcus et le staphylococcus, presque toutes
s bactéries pathogènes peuvent s'allonger et se présenter,
ans certaines conditions déterminées, comme des bacilles ou
es filaments et parfois se montrer à l'état des spores. Lors-
u'on trouve, soit dans les tissus, soit dans les cultures, des
rains, plus gros ou plus petits, ceux-ci se rapportent sou-
ent à des bactéries mortifiées ou dégénérées.

On peut constater, à un moment donné, dans la chambre
umide, que des bactéries de diverses espèces se transforment
n granulations qui ressemblent à des microbes ronds. Mais
s granulations ne sont plus inoculables. Ainsi, les vibrions
u choléra forment, quelques jours après l'ensemencement,
es boules plus grosses que le diamètre des bâtonnets et plus
rd ils se décomposent en petits grains ronds qui sont stériles.

En même temps qu'on détermine la forme et la topographie
s bactéries, on doit étudier leur action pathogène par les
périences sur les animaux, ce qui permettra aussi de les
tenir à l'état de pureté. Les inoculations se font le plus habi-
ellement sur la souris, le cobaye et le lapin (voyez page 142).
rès avoir observé les symptômes et la marche de la maladie,
sacrifie l'animal en le mettant sous une cloche contenant
chloroforme. Avant l'autopsie, on lave avec une solution
sublimé à 1 pour 1000 la surface de sa peau, on l'étend en
nt ses pattes avec de grandes épingles sur une plaque de
, on l'ouvre avec des instruments stérilisés et on recueille
ang et les liquides comme cela a été dit à la page 77.

orsqu'on recherche les microbes d'une maladie inconnue,
loit non seulement préparer les lamelles et les coupes des
nes, mais aussi recueillir avec toutes les précautions possi-
les particules qu'on suppose contenir les bactéries, les
re dans plusieurs chambres humides et faire avec ces
nes particules des piqûres sur la gélatine peptonifiée,
ragar, et le sérum gelatinisé. On fait aussi des plaques avec
élatine et l'agaragar, et enfin on inocule des animaux
les sécrétions pathologiques et les liquides raclés sur les
nes.

ous donnons ici le mode de préparation de la gélatine pepto-

nifiée, car la recette indiquée à la page 86 est insuffisante. On mêle 500 grammes de viande dépouillée de graisse et hachée à 1 litre d'eau distillée. On laisse reposer ce mélange pendant 24 heures en entourant de glace le vase qui le contient. On le passe ensuite dans un linge propre. On obtient de la sorte environ un litre de liquide. On ajoute de l'eau distillée de façon à compléter un litre. On additionne le liquide de 10 grammes de peptone sèche et de 5 grammes de sel de cuisine; on chauffe jusqu'à l'ébullition, on filtre et on ajoute 100 grammes de gélatine pure et blanche. On chauffe ensuite jusqu'à la dissolution de la gélatine; on neutralise le mélange avec le carbonate de soude jusqu'à ce que le papier de tournesol rouge devienne un peu bleuâtre; on chauffe encore au bain-marie, dans l'eau bouillante, pendant une demi-heure; on s'assure de nouveau de la réaction légèrement alcaline du liquide et on filtre enfin dans du papier joseph et un filtre en verre placé dans le chauffoir métallique à double paroi rempli d'eau chaude figuré à la page 86 (appareil de Wissnegg pour filtrer la gélatine). La gélatine est recueillie directement dans des tubes stérilisés au préalable par un séjour d'une heure dans l'appareil représenté dans la figure 5, page 80, à la température de 150°. Chaque tube doit contenir environ 10 grammes de gélatine. Avec la quantité de gélatine fabriquée d'après la formule précédente, on doit avoir environ 90 à 95 tubes. Après avoir ainsi rempli les tubes, on les bouche à l'ouate chauffée et on les stérilise en même temps en les plaçant pendant un quart

dans le vide (1), et donne un liquide bien clair. Il est bon de laisser gélatiniser obliquement l'agaragar afin de pouvoir faire l'ensemencement à la fois par une piqûre et par une strie. Les cultures sont ainsi très démonstratives.

La préparation du sérum de bœuf gélatinisé est indiquée aux pages 87 et 88 (2). Nous reproduisons néanmoins ici les détails de cette préparation suivant le procédé de Koch publié par Hueppe.

Pour *recueillir le sang*, on se sert de vases cylindriques de 20 c. c. de hauteur sur 8 à 10 diamètres fermés par des bouchons de verre. Ces vases, après le lavage, sont rincés avec une solution de sublimé à 1 p. 100, puis à l'alcool et enfin à l'éther ; ce dernier liquide est évaporé à l'étuve. On y recueille le sang au moment ou il jaillit de la veine d'un animal. La saignée est faite avec un couteau stérilisé, la peau de l'animal a été lavée avec une solution au sublimé et on ne recueille pas le premier jet qui peut contenir des poils et des impuretés. On remplit le vase jusqu'auprès du bord, on le bouche et on le place aussi vite que possible sur la glace où il restera 24 à 30 heures pour permettre la formation d'un caillot solide.

Pour que la *séparation du sérum et du caillot* se fasse bien, le vase restera pendant tout ce temps immobile ; ce n'est qu'à cette condition que le sérum sera absolument transparent. Le sérum sera alors recueilli avec une pipette et versé dans des éprouvettes préalablement stérilisées qu'on remplira au tiers, et qui seront bouchées avec de l'ouate.

La *stérilisation du sérum* repose sur ce fait (Tyndall), que les bactéries sont tuées à une température relativement basse, au-dessous de la température de coagulation de l'albumine, tandis que leurs spores résistent. Un premier chauffage tue les bactéries vivantes, mais leurs spores germent le second jour, le troisième, ou les jours suivants ; le chauffage répété une fois tous les jours tuera les bactéries à mesure qu'elles se développent. C'est là le chauffage discontinu. Pour cette opération, on

(1) On peut obtenir le vide à l'aide d'un petit appareil de Muencke appliqué sur le conduit de l'eau du laboratoire.

(2) Ces substances peuvent être achetées toutes préparées à Berlin chez Muencke et chez Roth.

place les éprouvettes dans une étuve cylindrique à double paroi renfermant de l'eau chaude. La température intérieure de l'étuve sera maintenue à 58° et l'opération sera répétée tous les jours pendant une heure pendant cinq à six jours. Cette opération peut s'effectuer au bain-marie. On voit souvent se former sur le sérum stérilisé une pellicule de cholestérine qu'il ne faut pas prendre pour un développement de microbes.

On peut employer le sérum ainsi liquide et stérilisé. Mais le plus souvent il est préférable de le solidifier.

Pour obtenir la gélatinisation du sérum stérilisé en surface aussi étendue que possible, on place les éprouvettes inclinées dans l'étuve aplatie et penchée figurée (fig. 83). Le fond de l'étuve est garni de ouate et un thermomètre placé dans l'étuve sert à apprécier la température. Le point de gélatinisation étant de 65°, on maintiendra la température au-dessus de 65°, et au-dessous de 68°, le point de coagulation du sérum étant de 75°. La gélatinisation est plus ou moins rapide suivant la provenance du sang. Le sérum de mouton est celui qui se gélatinise le plus vite, le sérum de veau le plus lentement; en moyenne une demi-heure à une heure suffisent. Un sérum bien gélatinisé est solide et dur comme du blanc d'œuf durci, de couleur d'ambre, transparent et un peu laiteux seulement dans sa partie inférieure. L'eau de condensation qui se forme sur les parois de l'éprouvette pendant le chauffage se réunit au fond du tube, et forme un liquide de culture contenant en dissolution des substances nutritives. Si l'inoculation a été pratiquée jusqu'à la

ntaine de lamelles minces de 10^{mm} sur 12, et une dizaine
hambres humides (page 90) et de lames excavées.

eaucoup de bactéries croissent bien sur les pommes de terre
ur les carottes.

'our préparer les pommes de terre en vue des cultures, on
choisit assez grosses et à surface bien lisse. On nettoie
bord leur surface avec une brosse, on enlève avec un cou-
1 les bourgeons et les parties altérées, on les place ensuite
dant une heure dans une solution de sublimé à 5 pour
0, et enfin on les cuit par un séjour d'une demi-heure
s une étuve à vapeur. Pour s'en servir, on prend une
me de terre entre le pouce et l'indicateur de la main gauche
n a lavée au sublimé. On la coupe en deux avec un cou-
1 préalablement chauffé au rouge, puis refroidi. On laisse
ber les deux morceaux au fond de la chambre humide
s toucher la surface de section. On coupe de même une
nde pomme de terre, de telle sorte qu'on a, au fond du
tallisoir, quatre morceaux qu'on désigne par les chiffres
I, III, IV. Cela fait, on prend avec un couteau stérilisé un
de la substance qu'on suppose renfermer des bactéries; on
le avec ce couteau à la surface de section du tronçon I; on
d avec un autre couteau stérilisé une petite particule de la
tance déjà étalée sur la pomme de terre I et on l'étend sur
e la surface de section de la pomme de terre II. On répète
ême opération pour les deux autres tronçons, si bien que
mme de terre IV contient très peu de germes.

procédé employé pour faire les plaques de gélatine est
sé à la page 473; le procédé de préparation des plaques
ragar est décrit à la page 269.

s différentes formes des colonies de divers microbes sont
rées dans les planches XXVI et XXVII.

1 peut examiner au microscope, à un grossissement de 50 à
diamètres, ces plaques de gélatine placées dans une cham-
humide. Il est nécessaire de se servir, pour cet examen,
diaphragme à très petite ouverture.

1 façon de prendre une petite particule d'une colonie pour
emencer dans des tubes est indiquée à la page 474.
our diluer la culture d'une bactérie qui se développe seu-

lement sur le sérum gélatinisé ou sur l'agaragar, on procède d'avance comme nous l'avons indiqué pour les pommes de terre, en employant à la place de celles-ci des godets fermés par une plaque de verre et contenant de l'agaragar ou du sérum (voyez la figure 8 de la planche XXVI).

Si, quelques jours après l'ensemencement des quatre godets, il s'est développé des colonies sur le godet n° IV, on les examine au microscope. Si les bactéries développées ne répondent pas par leurs caractères à celles dont on attend l'éclosion, on ensemence quatre nouveaux godets avec les parties de la surface du godet n° IV où rien n'avait germé. Ces quatre nouveaux godets enfermés dans une chambre humide sont placés dans une étuve d'Arsonval. Par cette méthode on peut réussir à isoler ceux qui se développent lentement et difficilement et qui jusque-là étaient mêlés à d'autres espèces.

Si les procédés précédents ne permettent pas le développement isolé de l'espèce de bactéries qu'on veut étudier, il faut chercher d'autres substances nutritives.

C'est ainsi qu'on obtiendra la culture de certaines bactéries sur la purée de pommes de terre, ou sur le sérum de bœuf modifié par l'addition d'un tiers de suc de viande (Lœffler) (1).

On peut améliorer la gélatine peptonifiée en ajoutant $0^{gr},5$ p. 100 de sucre (Hueppe).

Pour produire le développement des microbes anaérobies, il suffit d'inoculer la partie profonde des tubes ou bien de placer une mince lame de verre de Moscovie sur la plaque de gélatine

lon contenant une solution nutritive ensemencée avec les bactéries qu'on veut étudier. On adapte le col du ballon à un aspirateur (pompe à mercure ou aspirateur par un courant d'eau). On place le ballon dans un bain d'eau à 40°. Le liquide entre en ébullition. Au bout d'une demi-heure, pendant cette aspiration, on ferme le col du ballon à la lampe à émailleur.

Pour étudier le mode d'accroissement des bactéries, on emploie surtout les petites chambres humides (voyez plus haut) et une goutte de bouillon neutralisé; mais il est souvent avan-ageux de remplacer celui-ci par du sérum de bœuf non gé-atinisé. Ces cultures suivies pendant un assez long temps ermettent parfois d'observer des modifications dans leur crois-ınce au bout d'un mois ou même plus.

Il ne suffit pas, dans l'étude des bactéries pathogènes, de voir si elles produisent une maladie et des lésions des tissus. faut encore se rendre compte de leurs propriétés chimiques, s décompositions qu'elles déterminent et des produits toxiques i en résultent. Nous avons résumé (page 35 et suivantes) les herches faites dans cette direction.

La partie de la bactériologie la plus récemment étudiée et i nous semble appelée au plus grand avenir est celle qui cerne les produits chimiques nés sous leur influence. On a qu'ici obtenu peu de résultats positifs dans cette voie.

Il est sûr que certaines espèces engendrent des poisons chi-ques spéciaux; tels sont les poisons narcotiques du choléra s poules (voyez page 201); telle est l'action escharotique du cille du charbon; les bactéries de l'ozène et d'autres bacté-s saprogènes produisent à la fois une fermentation putride une maladie; elles sont à la fois saprogènes et pathogènes. 'après Brieger, certains bacilles donnent une fermentation ui dégage de l'acide propionique et ils sont en même temps thogènes pour le cobaye. Il faut aussi savoir si des bactéries nnées assimilent, dans leur nutrition, l'azote et le carbone r la décomposition des corps simples ou s'ils décomposent s albuminates et des hydrates de carbone.

Pour constater que certaines bactéries dissolvent l'albumine, commence par coaguler de la caséine, de la fibrine, de lbumine de l'œuf. On en place de petits morceaux dans l'eau

distillés, dans l'eau mêlée avec 0gr,1 p. 100 d'extrait de viande, et dans l'eau additionnée de 0gr,1 p. 100 de sucre de raisin (Hueppe). On stérilise et on ensemence ensuite les bactéries à examiner.

Par une méthode analogue, il est facile de savoir si les bactéries dissocient les disaccharates, et si elles produisent du sucre lorsqu'on les ensemence dans une solution d'amidon.

Un des points les plus intéressants de la bactériologie, c'est la recherche des substances actives des ferments isolés des bactéries qui les produisent, des « *enzymes* » et des corps chimiques, des alcaloïdes, des « *ptomaïnes* » dont l'action toxique intervient puissamment dans la pathologie des maladies infectieuses. Ces recherches, dont nous avons donné un résumé (page 41 et suivantes), ont donné lieu à des travaux récents de A. Mayer (*Die Lehre von den chemischen Fermenten*, 1882), de Stas Otto (*Anl. z. Ausmittlung von Giften*, 1884) et de Brieger (*Ueber Ptomaïne*, 1885).

Pour étudier certaines propriétés des produits résultant du développement des bactéries, on les cultive sur de grands cristallisoirs contenant de l'agaragar, puis, au bout d'un certain temps, cette substance nutritive est employée pour de nouveaux ensemencements de bactéries de diverses espèces. On peut de cette façon constater l'action des corps chimiques produits par les premières bactéries ensemencées sur le développement de bactéries de la même espèce ou d'espèces différentes (Babes). On peut aussi faire une culture dans un milieu liquide et filtrer ensuite le liquide sur un filtre qui ne laisse pas passer les bactéries (voyez page 94). On peut enfin tuer les bactéries par la chaleur. Le liquide modifié par les bactéries servira aux expériences et recherches chimiques (1).

(1) Nous ne pouvons entrer ici dans l'étude des méthodes usitées pour obtenir les [illegible] de la putréfaction. Nous remarquerons seulement que presque toutes les méthodes exposées à la page 41 sont insuffisantes. Il faut en effet, pour avoir des résultats incontestables, obtenir des substances pures et cristallisées, et être certain qu'elles ne se sont pas développées par les procédés employés pour la recherche. Il faut savoir que dans la peptone et dans certaines substances de l'organisme normal il existe des alcaloïdes parfois vénéneux et [illegible] distinguer des alcaloïdes de la putréfaction. Il est nécessaire d'employer de grandes masses de substances en putréfaction pour avoir une quantité suffisante [illegible]. On traite ces substances avec l'acide chlorhydrique jusqu'à

L'action de la chaleur, du froid, de la dessiccation, de la
ession, des désinfectants et les divers procédés employés pour
mettre en évidence ont été exposés aux pages 44 et sui-
ntes, aux pages 478 et 479, etc.

Pour ce qui concerne la vaccination et l'atténuation de virus,
yez le chapitre VI, page 150.

La plupart des méthodes usitées en bactériologie sont expo-
es dans le livre récent de Hueppe (*Die Methoden der Bacterien
rschung*, 1885), à qui nous ferons cependant ce reproche
négliger trop les travaux publiés en français.

TRACHOME DE LA CONJONCTIVE. — Nous avons omis de signaler
trachome de la conjonctive dans lequel Sattler a trouvé des
crobes ronds, non seulement dans la sécrétion de la mu-
euse, mais aussi dans les petites granulations inflammatoires.
se trouvent en assez grand nombre à la surface des cellules
ides qui entrent dans la structure de la néoformation. Sattler
a cultivés, isolés, et en les inoculant il a reproduit au bout
huit jours, la même altération (Sattler, *Zehenders Klin.
nats-blätter*, 1881 et 1882).

ue le mélange devienne légèrement acide. On le chauffe au bain-marie, on
ltre; le liquide filtré est épaissi par évaporation; on en fait un extrait plu-
rs fois par l'alcool et par l'eau chaude et on produit des sels doubles de
ine sous forme d'aiguilles ou de druses. Par ce procédé, qu'on varie suivant
natières examinées, on arrive à isoler des corps chimiques différents suivant
ubstances putréfiées et suivant les diverses bactéries de la putréfaction.
de nous a entrepris des recherches de ce genre en employant de grandes
itités de cultures pures de bactéries pathogènes et il a obtenu à l'état de
té des alcaloïdes spéciaux très vénéneux. Ces recherches ne sont d'ailleurs
chevées.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES INFECTIEUSES PRISES EN PARTICULIER.

PREMIÈRE SECTION. — MALADIES SPONTANÉES, D'ORIGINE BACTÉRIENNE, APPARTENANT AUX ANIMAUX.

DEUXIÈME SECTION. — MALADIES SPONTANÉES, D'ORIGINE BACTÉRIENNE, APPARTENANT A L'HOMME. — MALADIES SIMILAIRES DES ANIMAUX.

TROISIÈME SECTION. — MALADIES CHRONIQUES BACTÉRIENNES.

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

B

C

D

M

T

U

V

X

Z

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE.

Corbeil. — Typ. et stér. Crété.

LES

BACTÉRIES

ET LEUR ROLE

DANS L'ANATOMIE ET L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DES MALADIES INFECTIEUSES

LES

BACTÉRIES

ET LEUR ROLE

DANS L'ANATOMIE ET L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DES MALADIES INFECTIEUSES

PAR

A.-V. CORNIL
Professeur d'anatomie pathologique
à la Faculté de médecine de Paris.

V. BABES
Agrégé à l'Université de
Budapest.

OUVRAGE CONTENANT LES MÉTHODES SPÉCIALES DE LA BACTÉRIOLOGIE

156 figures en noir et en couleurs
INTERCALÉES DANS LE TEXTE

et accompagné d'un atlas de XXVII planches en chromolithographie.

ATLAS

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1885

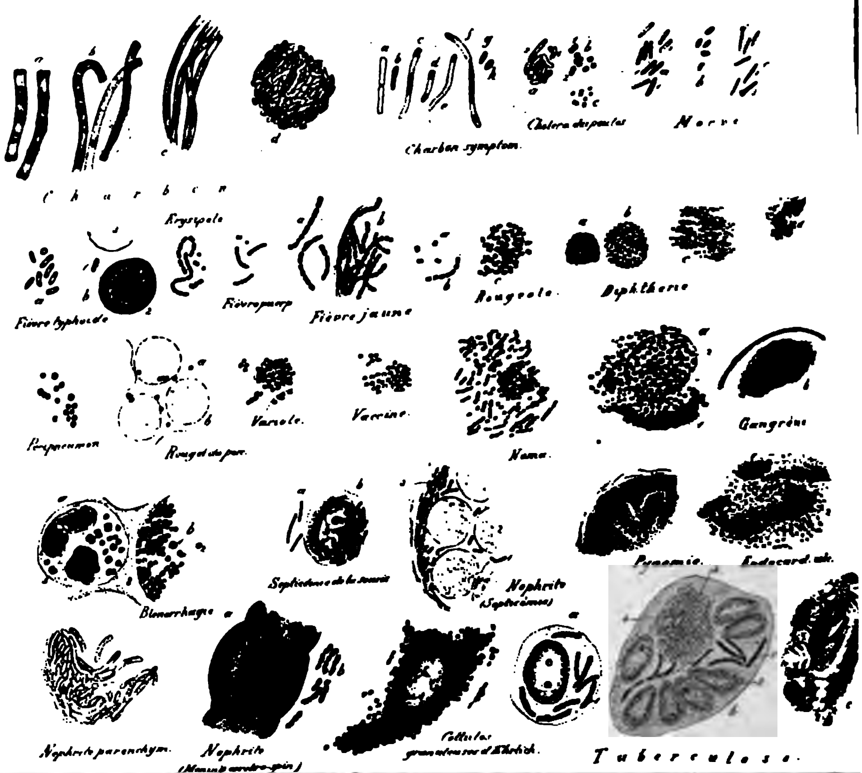

Charbon
Charbon symptom.
Cholera des poules
Morve
Erysipele
Fièvre typhoïde
Fièvre puerp.
Fièvre jaune
Rougeole
Diphtherie
Péripneumon.
Rouget du porc
Variole
Vaccine
Noma
Gangrène
Blenorrhagie
Septicémie de la souris
Néphrite (Septicémie)
Pyaemie
Endocard. ulc.
Néphrite parenchym.
Néphrite
Cellules granuleuses d'Ehrlich
Tuberculose



PLANCHE I

DIVERSES ESPÈCES DE BACTÉRIES REPRÉSENTÉES AU MÊME GROSSISSEMENT DE MILLE DIAMÈTRES, AFIN QU'ON PUISSE LES COMPARER ENTRE ELLES.

La description de cette planche débute à gauche de la première rangée supérieure de bactéries et se continue jusqu'à la fin de la rangée inférieure (1).

PREMIÈRE RANGÉE.

Charbon. — *a*, bâtonnets tels qu'on les trouve dans le sang et dans les tissus de l'homme mort du charbon; *b*, filaments composés de bâtonnets provenant d'une ulcération de l'estomac dans la mycose gastro-intestinale ; *c*, bâtonnets et filaments plus minces observés dans le charbon du lapin ; *d*, agglomération de bâtonnets minces du charbon dans un ulcère de l'estomac chez l'homme.

Charbon symptomatique. — Forme des bacilles de l'œdème du tissu fibro-musculaire. *a*, deux bâtonnets lisses unis l'un avec l'autre ; *b*, petit bâtonnet possédant une spore terminale un peu plus épaisse que le bâtonnet (bacille en battant de cloche) ; *c*, long bâtonnet possédant une spore terminale et, dans son milieu, une partie plus colorée ; *d*, bâtonnet offrant deux spores terminales; *f*, très long bâtonnet avec des spores; *g*, bâtonnet très court muni d'une spore ; *h*, bâtonnet court sans spore.

Choléra des poules. — *a*, groupe de bâtonnets trouvés dans les vaisseaux du muscle pectoral altéré. Quelques-uns de ces bâtonnets sont munis de spores ; *b*, microcoques du choléra des poules tels qu'on les observe dans le liquide de l'œdème et dans les cultures. On y trouve souvent des formes en 8 ou en biscuit ; *c*, microcoques plus petits provenant d'une culture ancienne ou atténuée.

Morve. — *a*, bâtonnets provenant de cultures, les uns foncés *1*, les autres peu colorés, *2* ; *b*, bâtonnets courts dessinés d'après les cultures de Bouchard, Capitan et Charrin ; *c*, bâtonnets provenant d'un cas de morve humaine observée par Babès en 1881. Les bâtonnets en battant de cloche, *1*, *3*, correspondent à des formes trouvées dans les cultures.

DEUXIÈME RANGÉE.

Fièvre typhoïde. — *a*, groupe de bâtonnets observés dans le tissu réticulé des plaques de Peyer; *b*, *1*, bâtonnet à spore provenant du sang ; *2*, globule blanc altéré, fortement coloré, existant aussi dans le sang.

Erysipèle. — Microcoques isolés, diplocoques et chaînettes telles qu'ils existent dans l'exsudat et dans les vaisseaux lymphatiques du derme (Streptococcus).

Fièvre puerpérale. — Microbes en chaînettes (Streptococcus) provenant de l'exsudat opaque d'une péritonite puerpérale foudroyante.

Fièvre jaune. — *a*, chaînettes ressemblant à des bâtonnets ; *b*, filaments accumulés remplissant les vaisseaux du rein.

Rougeole. — *a*, diplocoques souvent aplatis ; *b*, chaînettes de diplococci ;

(1) Nous conseillons l'emploi de la loupe pour bien voir les détails, les lettres et les chiffres des dessins de cette planche.

c, petit amas de bactéries situées dans le tissu interlobulaire du poumon.

Diphthérie. — *a*, *b*, zooglœes telles qu'on les rencontre très communément dans les pseudo-membranes; *c*, infiltration du tissu conjonctif de la muqueuse altérée; *d*, zooglœe située dans un vaisseau lymphatique à la surface d'une plaie diphthéritique.

(Nous n'avons pas dessiné ici les bacilles de la diphthérie, qui n'étaient pas connus au moment où cette planche a été gravée, en septembre 1883.)

TROISIÈME RANGÉE.

Péripneumonie bovine. — Grains ronds situés dans les vaisseaux lymphatiques du tissu conjonctif interlobulaire enflammé.

Rouget du porc. — Microbes isolés ou deux par deux, dans les vaisseaux, à côté de globules rouges.

Variole. — Microbes isolés, accouplés par deux ou par quatre ou en petites zooglœes dans les lacunes du corps muqueux de Malpighi, dans une pustule de variole.

Vaccine. — Microbes ressemblant beaucoup aux précédents.

Noma. — Micro-organismes habituellement disposés en chaînettes serrées provenant du liquide de l'œdème périphérique à la gangrène buccale (d'après une observation recueillie à Budapest).

Gangrène. — *a*, microbes ronds isolés ou en zooglœe provenant d'une plaque de Peyer dans la fièvre typhoïde; *1*, partie profonde en contact avec le tissu vivant; *2*, zooglœe bien limitée; *b*, zooglœe enfermée dans une capsule qui entoure un séquestre déterminé par un corps étranger.

QUATRIÈME RANGÉE.

Blennorrhagie. — Sécrétion puriforme d'un écoulement aigu examiné après dessiccation. *a*, cellules de pus renfermant de grands microbes, parfois des diplococci très serrés et aplatis, à centre brillant; *b*, bactéries plus petites situées dans une vacuole.

Septicémie de la souris produite par l'injection du sang putréfié (Koch). — Les bacilles sont libres dans le sang ou renfermés dans des leucocytes *b*.

Néphrite septique. — Cette figure se rapporte à un cas d'infection septicémique complexe observée chez l'homme et dans laquelle la disposition des bactéries ressemble à celle de la septicémie des souris de Koch. *1*, diplococci allongés et en grand nombre dans un vaisseau dont on voit la paroi *3*, et les globules rouges *2*.

Pyémie. — Vaisseau du cœur rempli d'une zooglœe plus pâle à son centre qu'à ses bords.

Endocardite ulcéreuse. — La valvule ulcérée est infiltrée de microbes sous forme de nuage ou de zooglœes dont la périphérie présente des microcoques plus colorés que le centre.

CINQUIÈME RANGÉE.

Néphrite parenchymateuse observée à la suite d'un rhumatisme. — Une grande partie des vaisseaux du rein était remplie de bâtonnets pâles et homogènes.

Néphrite observée dans une méningite cérébro-spinale. — Les vaisseaux du

rein étaient remplis par une masse presque homogène de bactéries *a*, si bien qu'il était presque impossible de distinguer les individus qui la composaient. Ces bactéries sont vues isolément en *b*; ce sont des diplocoques très serrés disposés en bâtonnets.

Cellule granuleuse d'Ehrlich. (Mastzellen.) — Les grains qui se trouvent dans le protoplasma de ces cellules ressemblent aux bactéries, mais ils sont moins réguliers comme disposition et comme grandeur.

Tuberculose. — *a*, bacilles situés dans une cellule endothéliale tuméfiée.

b, bacilles placés dans une cellule géante, et spécialement entre les noyaux, à la périphérie de la cellule; le centre de cette cellule montre des grains égaux entre eux, *3*, et une petite masse hyaline, *4*.

c, bacilles situés dans une cellule migratrice, dans les interstices qui séparent les cellules épithéliales du revêtement épithélial de la muqueuse buccale; *1*, cellule épithéliale; *2*, interstice; *3*, bacille.

SIXIÈME RANGÉE.

Tuberculose. — De *1* à 7 on voit les divers aspects que présentent les bacilles dans les sécrétions; en *8* et *9*, groupes digités de bacilles comme on les observe quelquefois dans les cellules géantes; *10*, touffe de bacilles dans l'urine; *11*, bacilles renfermant des vacuoles dans un cas de tuberculose inoculée, et accompagnés de grains ronds *12*; *13*, groupe de bacilles sporulés dans des crachats conservés pendant plusieurs mois; *e*, touffe de bacilles dans les cultures.

Lèpre. — *a*, grande cellule lépreuse présentant plusieurs noyaux, *2*, des vacuoles, *3*, et des bacilles *1*.

b, bacilles de la lèpre libres dans la gaîne interne d'un poil; *3*, amas de bacilles serrés les uns contre les autres; de *1* à *6* on a figuré les différentes formes de bacilles de la lèpre dans les tissus; 7, amas anciens de bacilles un peu atrophiés; *d*, amas de bactéries de la lèpre dans un vaisseau.

SEPTIÈME ET DERNIÈRE RANGÉE.

Tourniole. — Les chaînettes de streptococci sont placées autour de débris de noyaux. Ces chaînettes existaient dans le liquide recueilli par piqûre au début de la lésion.

Sueur rouge. — Sur un poil, *2*, on voit une masse de bactéries un peu allongées, en zooglœes, qui sont surtout bien distinctes à leur périphérie *1*.

Verrue. — Dans le tissu conjonctif et les vaisseaux des papilles cutanées, on trouve des masses zooglœiques *1*, ou des chaînettes serrées, réunies en paquets.

Jéquirity. — Les microbes représentés de *a* à *d* sont pris dans le liquide de l'œdème artificiel produit par l'injection de l'infusion; de *e* à *i*, on a représenté les bacilles et spores de l'infusion elle-même.

Fièvre récurrente. — Les spirilles *1*, *2*, sont placés entre les globules rouges. Au milieu de la longueur des spirilles, on trouve souvent des grains allongés, fortement colorés qui sont séparés de la substance voisine par une partie plus claire.

PLANCHE II

CHARBON. — MYCOSE INTESTINALE.

FIG. 1. — Coupe transversale de la partie superficielle d'un ulcère charbonneux (grossissement de 350 diamètres). *b*, bacilles libres; les bactéries forment un feutrage dans lequel on peut distinguer des masses rondes colorées *g*.

FIG. 2. — La muqueuse de l'estomac dans le charbon expérimental du lapin. *b*, bacilles; *gl*, glandes.

FIG. 3. — Masses agglomérées de bacilles du charbon sous la forme de zooglœe (*z*) à la surface des plaques charbonneuses de l'intestin.

FIG. 4. — Sang desséché d'un individu atteint du charbon. *g*, globules rouges; *b*, bacilles.

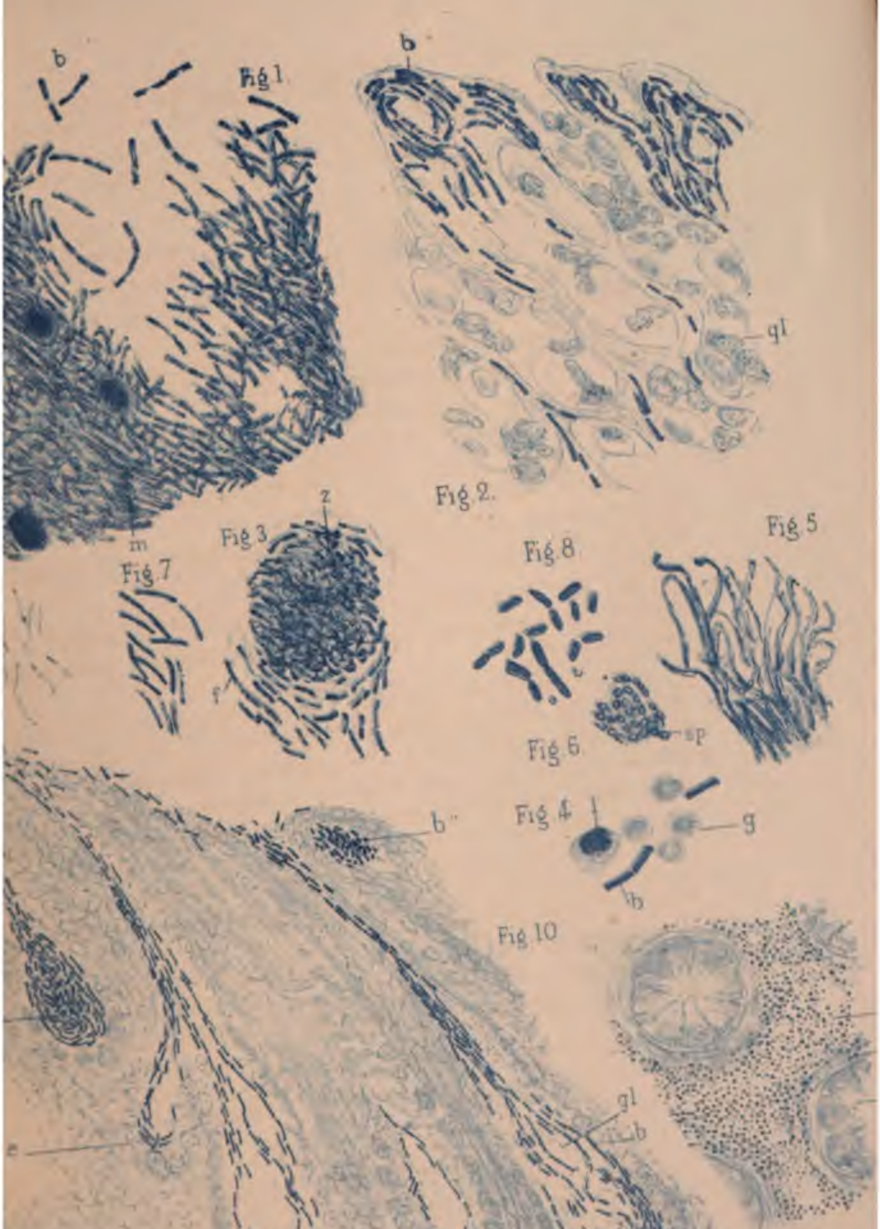
FIG. 5. — Filaments du charbon développés au bord de la lamelle dans une préparation fraîche du sang.

FIG. 6. — Spores cultivés provenant du sang du même individu.

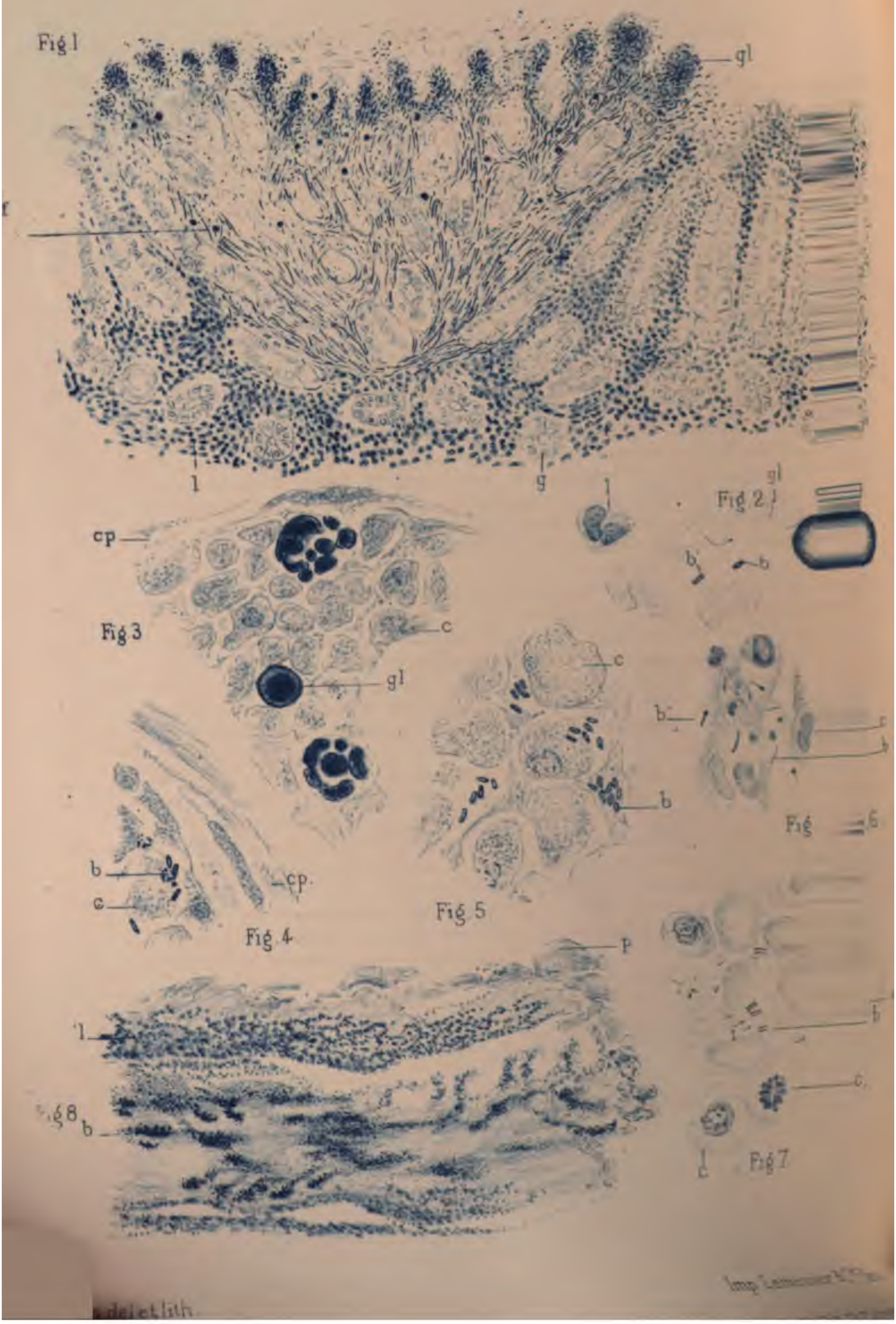
FIG. 7, 8 et 9. — Diverses formes des bacilles du foin. Grossissement de 400 diamètres.

FIG. 10. — Coupe transversale de la muqueuse de l'estomac de l'homme au commencement de l'affection. La surface est dépouillée de son épithélium et couverte d'un mucus contenant des bacilles. Les glandes *gl* sont dilatées, et on y peut suivre la pénétration des bacilles (*b*). Parfois les glandes sont tout à fait remplies de bacilles (*b'*). Il y a aussi des bacilles dans la partie superficielle de la muqueuse entre les glandes. La muqueuse est mince, pâle, ses cellules sont homogènes. Au-dessous de cette partie affectée, les vaisseaux lymphatiques sont dilatés, et le tissu est devenu embryonnaire.

Pl. II.


Fig. 1
b
m
Fig. 2.
b
gl
Fig. 3
z
f
Fig. 7
Fig. 8
Fig. 5
Fig. 6
sp
Fig. 4
g
b
b''
Fig. 10
gl
b
e
en
Fig. 11.

Pl.III



del et lith

Imp. Lemercier

PLANCHE III

CHARBON. — FIÈVRE TYPHOIDE. — MORVE. — ENDOCARDITE.

G. 1. — Petit ulcère observé dans le charbon de l'estomac. Coupe colorée successivement par le violet de méthyl 5 B et par le picro-carminate, puis montée dans le baume de Canada. A la surface de la muqueuse, on voit des bacilles libres dans le mucus purulent superficiel. *gl*, masses agglomérées de bacilles formant des zooglœes; *f*, filaments bactéridiens remplaçant le tissu conjonctif entre les glandes. La coupe de ces dernières montre les cavités dépouillées d'épithélium dans l'étendue de la muqueuse altérée; *d*, tissu embryonnaire autour du tissu altéré par la présence des bacilles; *g*, glandes de l'estomac autour de la partie altérée. Grossissement de 200 diamètres.

G. 2. — Le sang dans un cas de fièvre typhoïde; préparation desséchée et colorée comme dans la figure 1 (grossissement de 600 diamètres environ). Entre les globules rouges, on voit un globule blanc à deux noyaux *l*, un globe ou disque bien coloré à sa périphérie, *g*, et des bacilles isolés *b* ou deux à deux *b'*.

G. 3. — Coupe de la partie périphérique d'un ganglion mésentérique dans la fièvre typhoïde (grossissement de 500 diamètres environ). A la partie supérieure du dessin, on voit la capsule dont les cellules fixes sont tuméfiées. Les cellules lymphatiques de la partie périphérique du ganglion, *c*, sont aussi tuméfiées et grenues. Entre les cellules, il y a des masses hyalines *gl*, formant des globes ou bien des amas constitués par débris de globes hyalins.

G. 4. — Coupe d'un autre ganglion hypertrophique dans la même maladie (grossissement de 600 diamètres). *cp*, capsule ganglionnaire présentant des cellules fixes tuméfiées; *c*, cellules gonflées de la substance corticale; *b*, bacilles situés entre les cellules.

G. 5. — Coupe transversale d'une plaque de Peyer, de consistance médullaire, dans la fièvre typhoïde (grossissement de 800 mètres environ). — *c*, cellules hypertrophiées et granuleuses; *b*, bacilles siégeant surtout entre les cellules.

G. 6. — Une parcelle d'un abcès de la moelle des os desséchée, dans la morve de l'homme (grossissement de 800 diamètres). *c*, cellules de la moelle; *b*, bacilles; *b'*, bacilles avec des spores terminaux.

G. 7. — Coupe de la rate du cheval dans la morve. *c*, cellules de la pulpe; *c'*, les mêmes, en multiplication; *c''*, petit amas avec des cellules pâles sans noyaux; *b*, bacilles.

G. 8. — Coupe transversale de la valvule bicuspide dans l'endocardite ulcéreuse (grossissement de 600 diamètres environ). Au bord de l'ulcère on voit du sang coagulé (*p*). La couche superficielle enflammée est remplie de cellules migratrices; la couche moyenne de la valvule est formée par un tissu pâle, sans structure, rempli de microbes disséminés ou formant des amas colorés, striés et mal limités.

PLANCHE IV

CHOLÉRA DES POULES.

FIG. 1. — Préparation du tissu conjonctif infiltré de cellules migratrices et de micro-organismes, obtenue par l'extension et la demi-dessiccation. *f*, faisceau du tissu conjonctif. *a*, micro-organismes; les granulations sont disposées deux à deux ou en séries entre les fibres du tissu conjonctif. *b*, cellules. — Grossissement de 600 diamètres.

FIG. 2. — Section à travers le muscle enflammé et infiltré par des micro-organismes, vingt heures après l'injection sous-cutanée. *a*, *a'*, *b*, faisceaux musculaires primitifs dissociés et divisés en petits disques transversaux. *c*, *d*, larges bandes occupées par des cellules lymphatiques et des micro-organismes qui sont situés au milieu d'un réticulum de fibrine. *m*, faisceau musculaire primitif isolé par dilacération. — Grossissement de 40 diamètres.

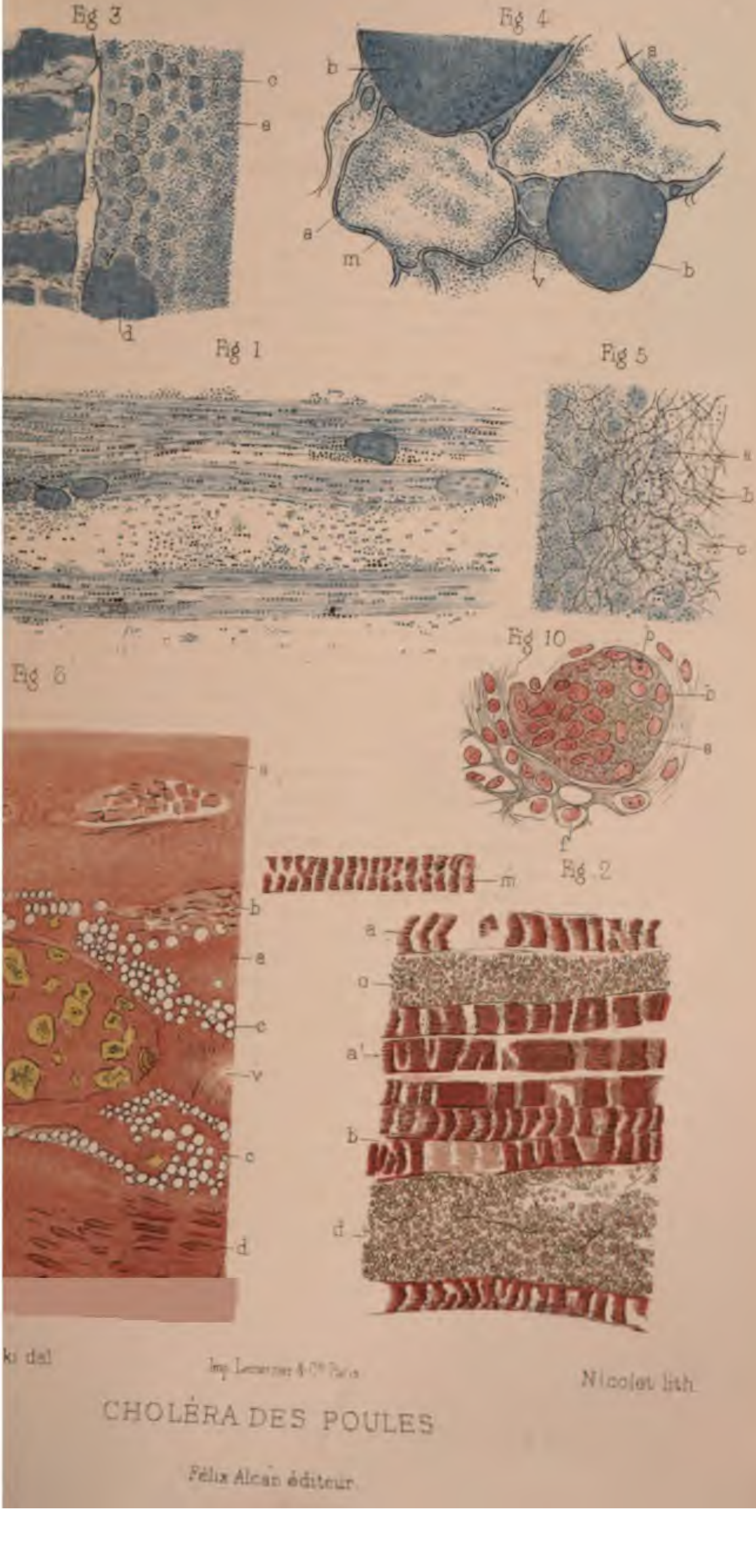
FIG. 3. — Section à travers le muscle enflammé et infiltré de micro-organismes, vingt heures après l'injection sous-cutanée. *a*, faisceau musculaire primitif remplacé en partie par des cellules lymphatiques *c* et des microbes. *b*, faisceau musculaire primitif fragmenté. Dans le faisceau *a*, on voit, en *d*, une portion de la substance musculaire striée, tandis que tout le reste du faisceau est occupé par des cellules lymphatiques *c*, et par des micro-organismes. Dans le faisceau *b*, il existe des blocs de tissu musculaire strié qui sont séparés les uns des autres par des lacunes *m*, *n*. Dans ces lacunes, on voit souvent des microbes et quelquefois des cellules lymphatiques. *o*, cellules rondes provenant des cellules du sarcolemme proliférées. — Grossissement de 500 diamètres.

FIG. 4. — Section transversale du même muscle. *b*, *b*, coupe transversale des faisceaux musculaires primitifs. *a*, *a*, coupe transversale de faisceaux primitifs dans lesquels le sarcolemme, *m*, est seul conservé. Les gaines sarcolemmiques *a*, *a*, sont remplies de microbes. *v*, vaisseau. — Grossissement de 500 diamètres.

FIG. 5. — Exsudat fibrineux infiltré dans le tissu conjonctif du muscle. *a*, cellules lymphatiques contenant des microbes. *c*, microbes isolés; *b*, fibrilles de fibrine. — Grossissement de 400 diamètres.

FIG. 6. — Section à travers une portion d'un séquestre et du tissu musculaire qui l'entoure huit jours après l'inoculation. *a*, *a*, *a*, tissu conjonctif enflammé formant de larges bandes autour des faisceaux secondaires des muscles *f* et *b*. Ces derniers sont fragmentés, pâles et vitreux; *c*, *g*, gouttelettes de graisse interposées entre les parties mortifiées et les parties vivantes. *v*, veine très dilatée contenant du sang et des coagulations *h*. *a*, tissu musculaire enflammé, mais vivant, qui entoure la partie mortifiée. — Grossissement de 400 diamètres.

FIG. 10. — Cellule géante à noyaux multiples située à la surface interne de la membrane de séquestre. *a*, protoplasma granuleux et *b*, *b*, noyaux multiples de cette cellule; *c*, tissu conjonctif de la membrane forme un réticulum dont les mailles emprisonnent des cellules lymphatiques *f*. — Grossissement de 400 diamètres.



ki del. Imp. Lemercier & C[ie] Paris Nicolet lith.

CHOLÉRA DES POULES

Félix Alcan éditeur

Pl. V.

Fig 11

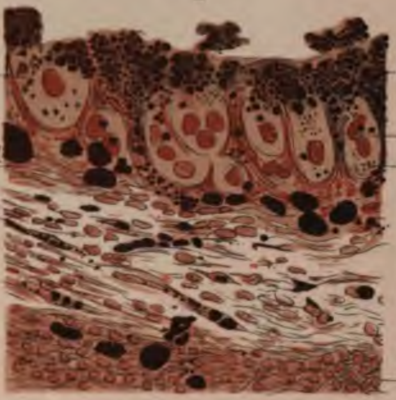


Fig 8



Fig 12

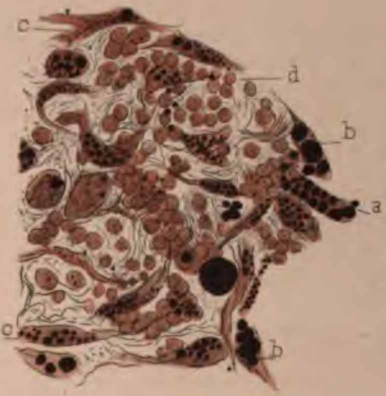


Fig 13

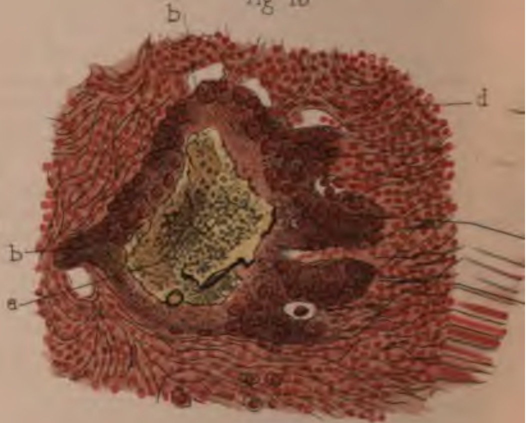


Fig 7

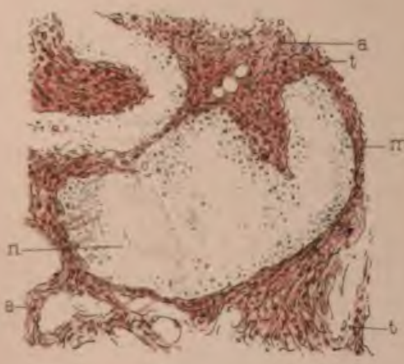


Fig 9



Cornil et Karmanski del. — Imp. Lemercier & Cie Paris — Nicolet lith.

CHOLÉRA DES POULES.

Félix Alcan éditeur.

PLANCHE V

CHOLÉRA DES POULES.

FIG. 7. — Section à travers un séquestre datant d'un mois; *m*, fragment de muscle compris dans le séquestre; on voit très bien dans ce fragment la striation longitudinale et la striation transversale en *n*. Les stries transversales sont beaucoup plus fines et plus rapprochées les unes des autres qu'à l'état normal. Le tissu conjonctif *t*, qui sépare ces fragments musculaires, montre des cellules lymphatiques atrophiées, déformées, se colorant mal par le carmin, *a*, *a*. — Grossissement de 350 diamètres.

FIG. 8. — Section à travers la membrane interne du kyste trois mois après l'inoculation. *a*, granulations et débris provenant du séquestre. A ces fragments, se trouvent mêlés de la graisse *c* et des microbes, comme cela se voit bien en *b*. La surface interne de la membrane présente, entre les fibrilles du tissu conjonctif, des masses protoplasmiques granuleuses possédant dans leur intérieur des noyaux ovoïdes plus ou moins nombreux. Dans ces cellules, on trouve des gouttelettes de graisse *c*; *f*, fibrilles du tissu conjonctif de la surface de la membrane; *g*, fibrilles de même nature, de la profondeur de cette membrane. Ce tissu est rempli de grosses granulations graisseuses *d*. En *m*, il existe une grande cellule contenant sept noyaux. Préparation obtenue après le durcissement dans l'acide osmique. — Grossissement de 400 diamètres.

FIG. 9. — Cellules de la membrane moyenne de la poche présentant plusieurs noyaux et des gouttelettes de graisse, *a*, cellule possédant trois noyaux et deux gouttelettes de graisse; *b*, *f*, cellules ramifiées ne possédant qu'un noyau; *c*, cellule à un seul noyau présentant une gouttelette de graisse; *o*, cellule ramifiée présentant plusieurs granulations graisseuses; *d*, cellule géante à noyaux et à prolongements multiples possédant aussi des gouttelettes adipeuses. — Grossissement de 400 diamètres.

FIG. 11. — Coupe de la membrane de la poche séquestre du choléra des poules après durcissement dans l'acide osmique, deux mois après l'inoculation. *a*, granulations graisseuses situées à la surface interne de la membrane; *b*, fibrilles, et *c*, cavités circonscrites par les fibrilles à la surface de la membrane. Dans ces cavités, on trouve des noyaux ovoïdes au milieu d'une masse protoplasmique qui contient aussi des granulations graisseuses; *d*, gouttelettes de graisse situées dans la membrane; *e*, cellules rameuses ou aplaties du tissu conjonctif dont quelques-unes contiennent des granulations graisseuses fines; *f*, couche externe de la membrane composée par du tissu conjonctif embryonnaire. — Grossissement de 400 diamètres.

FIG. 12. — Section de la membrane de la poche du séquestre après durcissement dans l'acide osmique. Au milieu des fibrilles fines du tissu conjonctif, on voit des cellules aplaties ou rameuses contenant une grande quantité de gouttelettes de graisse assez volumineuses, comme en *b*, *b*, ou plus petites, comme en *a* et en *c*; *d*, cellules lymphatiques. — Grossissement de 400 diamètres.

FIG. 13. — Section transversale d'une petite dépression de la poche du séquestre. *a*, fragment du séquestre situé au centre d'une masse protoplasmique grenue *b*, *b*, *b*, qui l'entoure de toutes parts. Dans ce protoplasma granuleux, on voit une quantité considérable de noyaux ovoïdes volumineux, en sorte que le séquestre est environné par une immense cellule géante; *d*, tissu embryonnaire. — Grossissement de 250 diamètres.

PLANCHE VI

TUBERCULOSE ET DIPHTHÉRIE DES GALLINACÉES.

Fig. 1. — Coupe d'un gros tubercule caséeux et calcaire située à la surface du péritoine intestinal et dessiné à un très faible grossissement (20 diamètres). Toutes les parties qui offrent une couleur bleue, *b*, sont des amas de bactéries de la tuberculose. Elles siègent dans des fentes dont quelques-unes représentent probablement des vaisseaux *v*, et elles sont entourées de parties calcifiées qui ont une couleur acajou. La préparation a été colorée par le violet d'Ehrlich, puis décolorée par l'acide nitrique et colorée ensuite par la safranine.

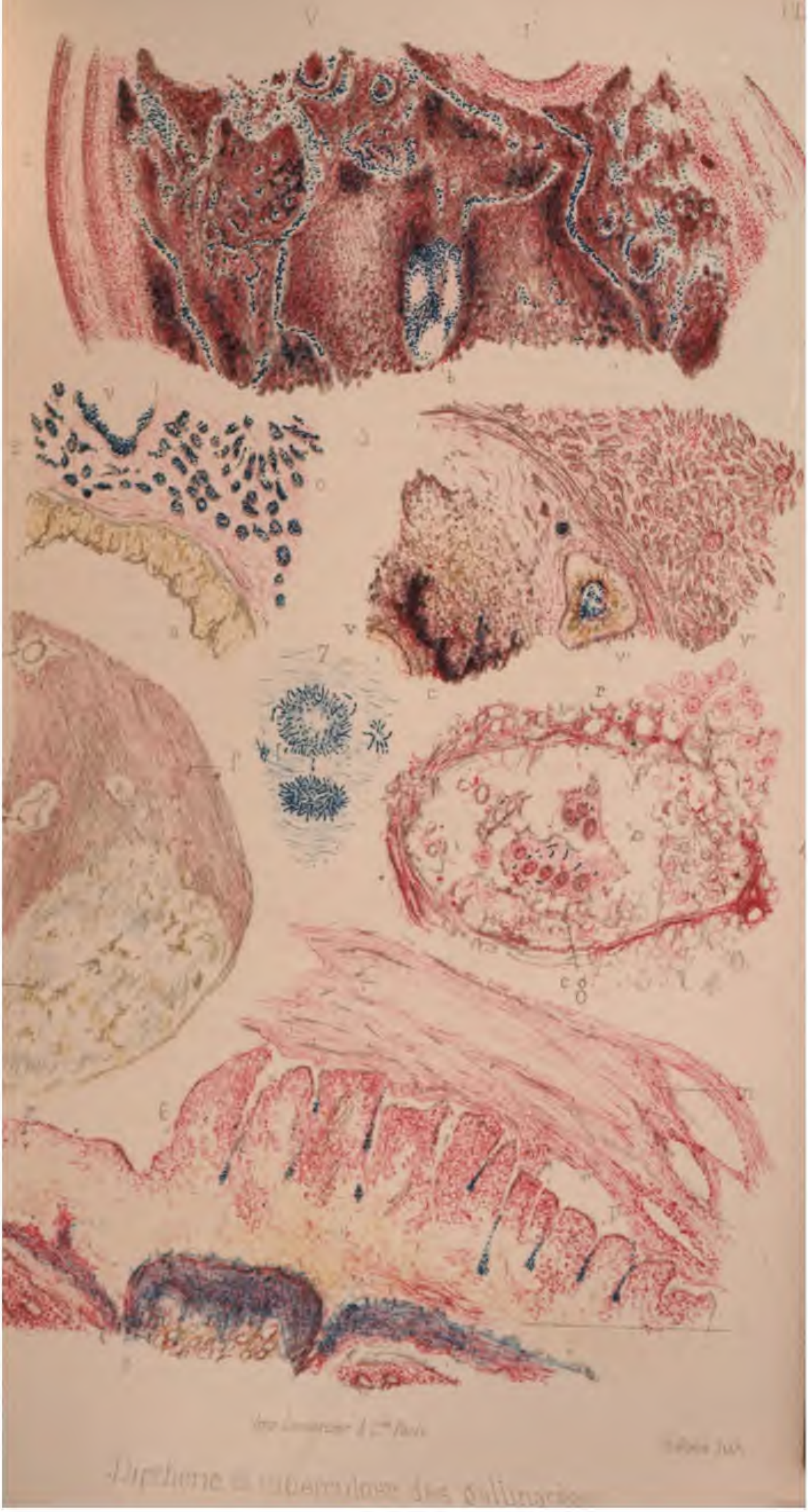
Fig. 2. — Tuberculose chronique d'un ganglion lymphatique de la poule. *a*, paroi caséeuse d'un abcès caséeux; *v*, vaisseau contenant des masses de bactéries; *c*, grandes cellules contenant des masses de bactéries. Grossissement de 150 diamètres.

Fig. 3. — Foie tuberculeux d'une poule. *v*, veine centrale autour de laquelle il s'est développé un amas tuberculeux; *c*, dégénérescence calcaire autour de la veine; *v*, vaisseau dont la paroi est épaissie et caséeuse et qui est rempli de bactéries de la tuberculose; *f*, tissu du foie avec de petits vaisseaux remplis de sang. Grossissement de 100 diamètres.

Fig. 4. — Un petit tubercule du foie du faisan. *c g*, cellules géantes contenant des bacilles de la tuberculose; *r*, réseau hyalin provenant en grande partie du tissu tuberculeux; *f*, cellules du foie peu altérées.

Fig. 5. — Coupe du foie tuberculeux dessiné à un grossissement de 6 diamètres. *a*, gros tubercule semi-transparent; *b*, *b*, petits tubercules développés autour des vaisseaux; *f*, tissu du foie.

Fig. 6. — Trois cellules des tubercules du foie précédent. Ces cellules sont assez volumineuses, mais elles ne présentent qu'un noyau, ce qui les distingue des cellules géantes. Elles sont complètement remplies de touffes de bactéries débordantes. Grossissement de 600 diamètres.



Diphtérie et tuberculose des gallinacés

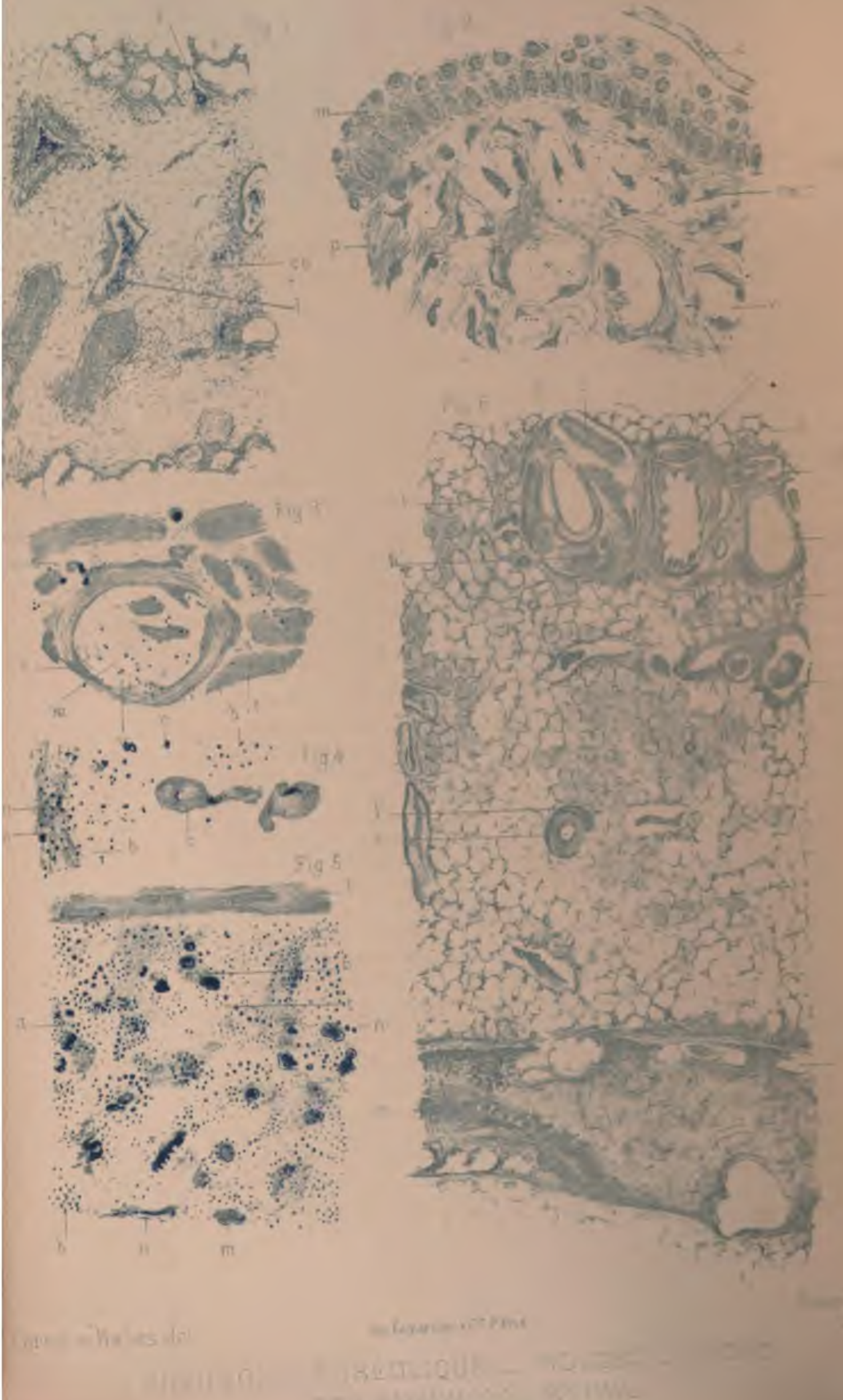

Fig 3
Fig 4
Fig 5

PLANCHE VII

MONIE RUBÉOLIQUE. — ROUGET DU PORC. — PNEUMONIE CONTAGIEUSE DE L'ESPÈCE BOVINE.

1. — Elle représente la partie périphérique d'un îlot d'hépatisation ise consécutive à la rougeole chez un enfant; la préparation a été aitée par le violet de méthyle et ensuite par l'acide acétique faible et nservée dans le baume du Canada. Grossissement de 60 diamètres viron.

lèvre viscérale couverte d'un exsudat fibrineux contenant des bacté-s *b*.

su interlobulaire contenant des follicules lymphatiques hypertrophiés ; petites artères, contenant des masses bactériennes qui, d'après la éthode indiquée, sont restées fortement colorées, *vb*.

isseaux lymphatiques dilatés contenant souvent des bactéries.

randes masses de bactéries dans le tissu conjonctif interlobulaire qui t infiltré par de la fibrine caogulée.

véoles entourés de leucocytes; *a'*, alvéole contenant des masses bac-riennes.

2. — Section de la peau dans le rouget du porc; *m*, corps muqueux; couche cornée; *p*, tissu conjonctif d'une papille dans laquelle on voit es cellules de tissu conjonctif, des vaisseaux *v*, limités par leurs cel-les endothéliales et contenant des microbes ronds. Les microbes sont resque tous contenus dans les vaisseaux capillaires.

rossissement de 400 diamètres.

3. — Coupe du derme au-dessous des papilles dans le rouget du porc; , section d'un vaisseau dans lequel on voit un grand nombre de micro-es; *t*, *t*, *t*, fibres de tissu conjonctif limitant des vaisseaux capillaires ontenant eux-mêmes des microbes *b*. Grossissement de 800 diamètres.

4. — Éléments contenus dans un vaisseau lymphatique du poumon ans la péripneumonie du gros bétail; *c*, noyaux des cellules lympha-ques; *n*, un autre noyau; *c'*, *c''*, granulations provenant de la destruc-on des noyaux; *n*, idem; *b*, granulations d'un diamètre uniforme (mi-robes?).

5. — Section longitudinale d'un vaisseau lymphatique du poumon ans la péripneumonie bovine; *l*, paroi; *m*, *m*, cellules endothéliales de paroi du vaisseau lymphatique; *n*, noyau de cellule lymphatique; amas de granulations provenant de débris de noyaux de cellules mphatiques; *b*, granulations colorées, rondes et égales entre elles icrobes?).

6. — Coupe du poumon dans la péripneumonie bovine; *b*, bronche; cartilage de la bronche; *v*, *v*, vaisseaux entourés de leurs lympha-ques *l*, *l*, *l*. Les vaisseaux lymphatiques sont remplis par un exsudat ntenant de la fibrine et des globules blancs; *b'*, bronche remplie de llules; *v'*, petite artériole entourée de son vaisseau lymphatique *l''*; coupe du tissu conjonctif périlobulaire dans lequel on voit, au bord de tte travée, des vaisseaux lymphatiques, *l'''*, *l'''*. Grossissement de) diamètres.

PLANCHE VIII

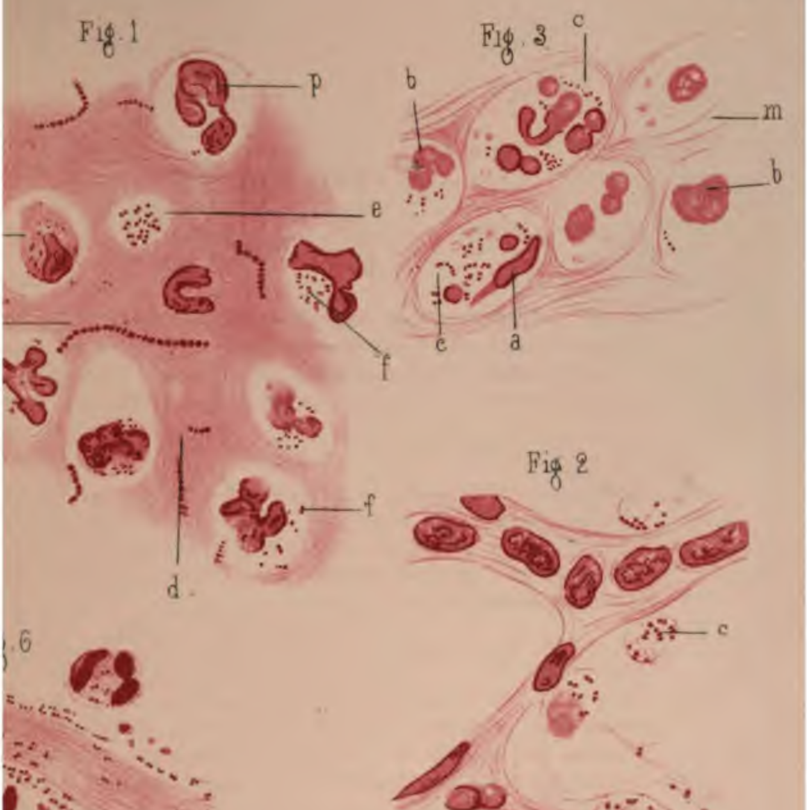
PHLEGMON.

FIG. 1. — Préparation de pus desséché sur une lamelle et coloré par la fuchsine. *a*, chaînette composée de diplococci et de micrococci dont la partie terminale est formée à droite par de très petits microbes. *b*, chaînette plus longue, dont beaucoup de micro-organismes sont aplatis et lenticulaires. *c*, chaînette formée par des microbes plus volumineux; en *d*, la chaînette se continue avec de très petits microbes *e*, amas de diplococci; *f*, *f*, cellules dont le protoplasma contient des microbes; en *n*, le protoplasma est bien évident et rempli aussi de micro-organismes. Les noyaux de ces cellules sont arborescents. Les noyaux *m* et *p* présentent des divisions séparées par des étranglements. Grossissement, obj. 12 à immersion de Vérick, oc. 2.

FIG. 2. — Coupe du tissu cellulo-adipeux. *a*, capillaire avec ses cellules endothéliales et un contenu fibrineux dans lequel on voit des microbes réunis en une chaînette de trois. *b*, microbes en chaînette le long des cloisons qui séparent les cellules adipeuses; *c*, cellules lymphatiques contenant beaucoup de microbes et situées au pourtour d'une cellule adipeuse; *m*, cellule tuméfiée. Même grossissement.

FIG. 3. — Coupe du tissu conjonctif sous-cutané. Les faisceaux *m* sont pâlis et minces; on voit en *a* une cellule fixe qui n'est pas altérée. Les espaces interfasciculaires contiennent des cellules lymphatiques à noyaux arborescents *b*, et de nombreux microbes accolés deux par deux ou en chaînettes. Même grossissement.

FIG. 4. — Section du tissu conjonctif de la partie moyenne du derme. *a*, faisceaux du tissu conjonctif limitant un espace interfasciculaire très dilaté. Les éléments contenus dans cet espace sont des cellules fixes très

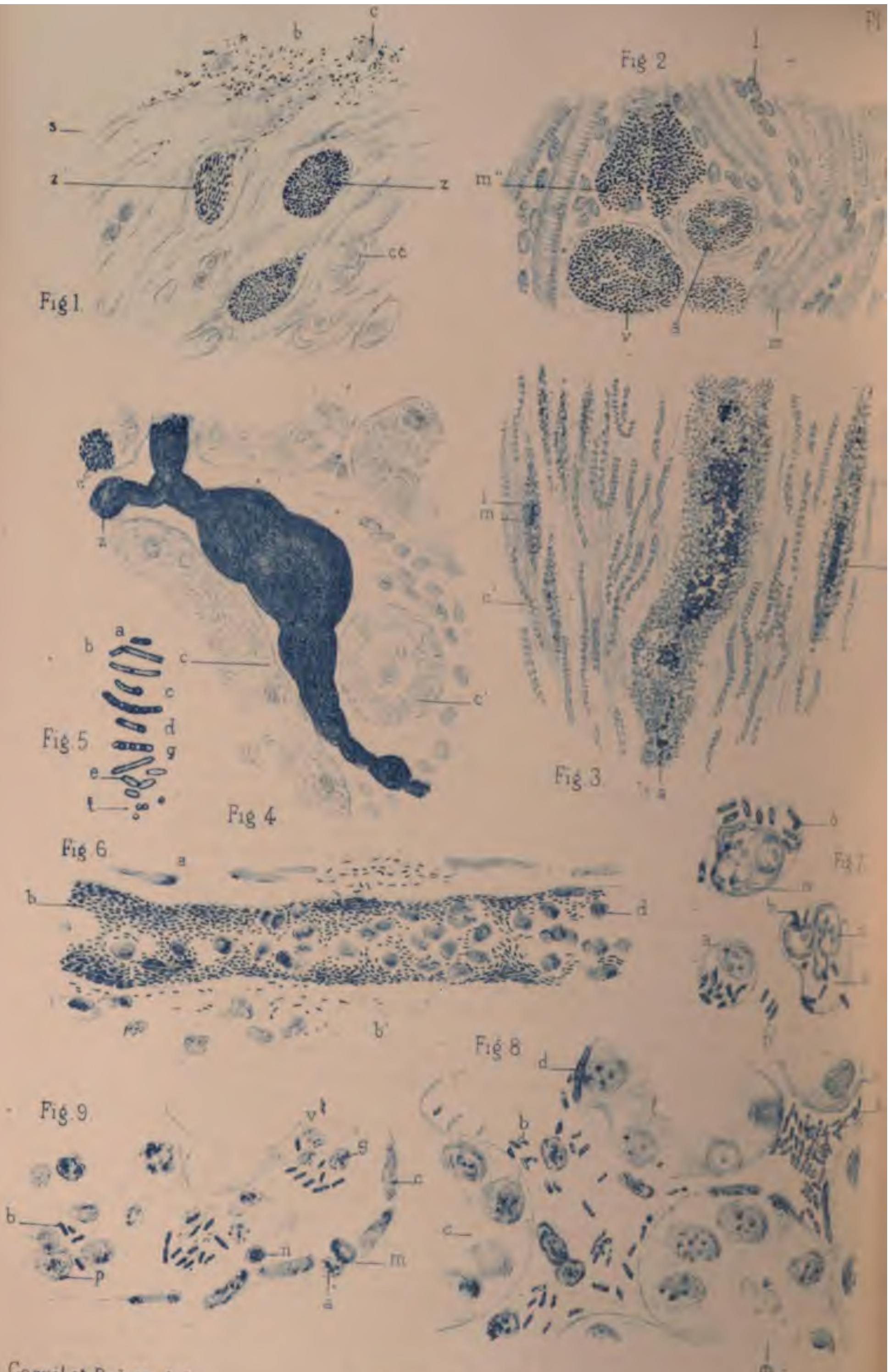


Imp Lemercier & Cie Paris

Nicolet lith

PHLEGMON

Félix Alcan, Éditeur



Cornil et Babes del.

Imp. Lemercier & Cie Paris

Babes, lith.

NEPHRITES INFECTIEUSES_CARDITE_JEQUIRITY.

Félix Alcan éditeur.

PLANCHE IX

ARTHRITE. — CARDITE. — NÉPHRITE INFECTIEUSE. — JÉQUIRITY

FIG. 1. — Cartilage altéré dans un cas de polyarthrite rhumatismale (grossissement, $1^{mm} = 5 \mu$) : *s*, surface du cartilage ; *c*, cellules endothéliales libres ; *b*, bactéries dans le liquide synovial ; *f*, fibres du tissu cartilagineux altéré ; *c*, capsules contenant des cellules cartilagineuses ; *z*, capsule remplie d'une zooglœe formée de microbes ronds ; *z'*, capsule remplie d'une zooglœe formée de bactéries allongées.

FIG. 2. — *Myocardite pyémique* (grossissement, $1^{mm} = 5 \mu$) : *m*, fibres musculaires normales ; *m'*, fibres musculaires pigmentées ; *l*, leucocytes ; *m"*, fibres musculaires gonflées par la présence d'une zooglœe dans leur sarcolemme ; *a*, artère remplie d'une zooglœe ; *v*, veine.

FIG. 3. — Rein dans le même cas ; substance pyramidale (grossissement, $1^{mm} = 0{,}09^{mm}$) : *c*, canalicules droits ; *i*, foyers inflammatoires suivant la direction des canalicules ; *m*, vaisssau rempli de bactéries ; *a*, abcès rempli de bactéries.

FIG. 4. — Rein dans un fait de méningite cérébro-spinale de Rigal et Chantemesse. *c c'*, cellules des tubes urinifères altérées ; *z*, zooglœe très dense contenue dans un vaisseau ; *c"*, cellules d'un tube urinifère contenant des bactéries.

FIG. 5. — Bactéries isolées provenant de l'infusion du jéquirity : *a*, petit bâtonnet ; *b*, bâtonnets plus longs ; *g*, bâtonnet rempli de spores ; *d*, bâtonnet contenant un spore à chaque extrémité ; *c*, bacille en battant de cloche ; *t*, spore ; *e*, bâtonnets courts. Grossissement de 1,000 diamètres.

FIG. 6. — Vaisseau du mésentère d'une grenouille empoisonnée par l'infusion de jéquirity et rempli de bacilles : *a*, noyaux de cellules appartenant à la tunique adventice du vaisseau ; *b*, *b*, bacilles en amas contenus dans le vaisseau ; *b'*, bacilles dans le tissu conjonctif du péritoine. Grossissement de 350 diamètres environ.

FIG. 7. — Trois cellules lymphatiques provenant du ganglion lymphatique du mésentère de la même grenouille. *a*, *a*, *a*, protoplasma des cellules contenant des bacilles *b*, *b*, *b* ; *n*, *n*, *n*, noyaux des cellules. Grossissement de 800 diamètres.

FIG. 8. — Section du rein de la grenouille dans l'empoisonnement par l'infusion de jéquirity. Les vaisseaux capillaires inter-tubulaires sont dilatés et plus ou moins remplis de bactéries *b* ; *c*, cellules épithéliales des tubes urinifères ; *m*, granulations contenues dans la lumière des tubes. Grossissement de 600 diamètres.

FIG. 9. — Section du même rein au niveau d'un glomérule : *n*, paroi de la capsule de Bowmann ; *c*, cellules plates de la capsule ; *a*, cellules détachées de la capsule ; *n*, cellule migratrice libre dans la capsule ; *p*, cellule du revêtement des anses vasculaires du glomérule ; *v*, *v*, vaisseaux du glomérule ; *g*, globules sanguins ; *b*, bactéries contenues dans le sang qui circule dans les anses vasculaires du glomérule. Grossissement de 800 diamètres.

PLANCHE X

VARIOLE. — ERYSIPÈLE.

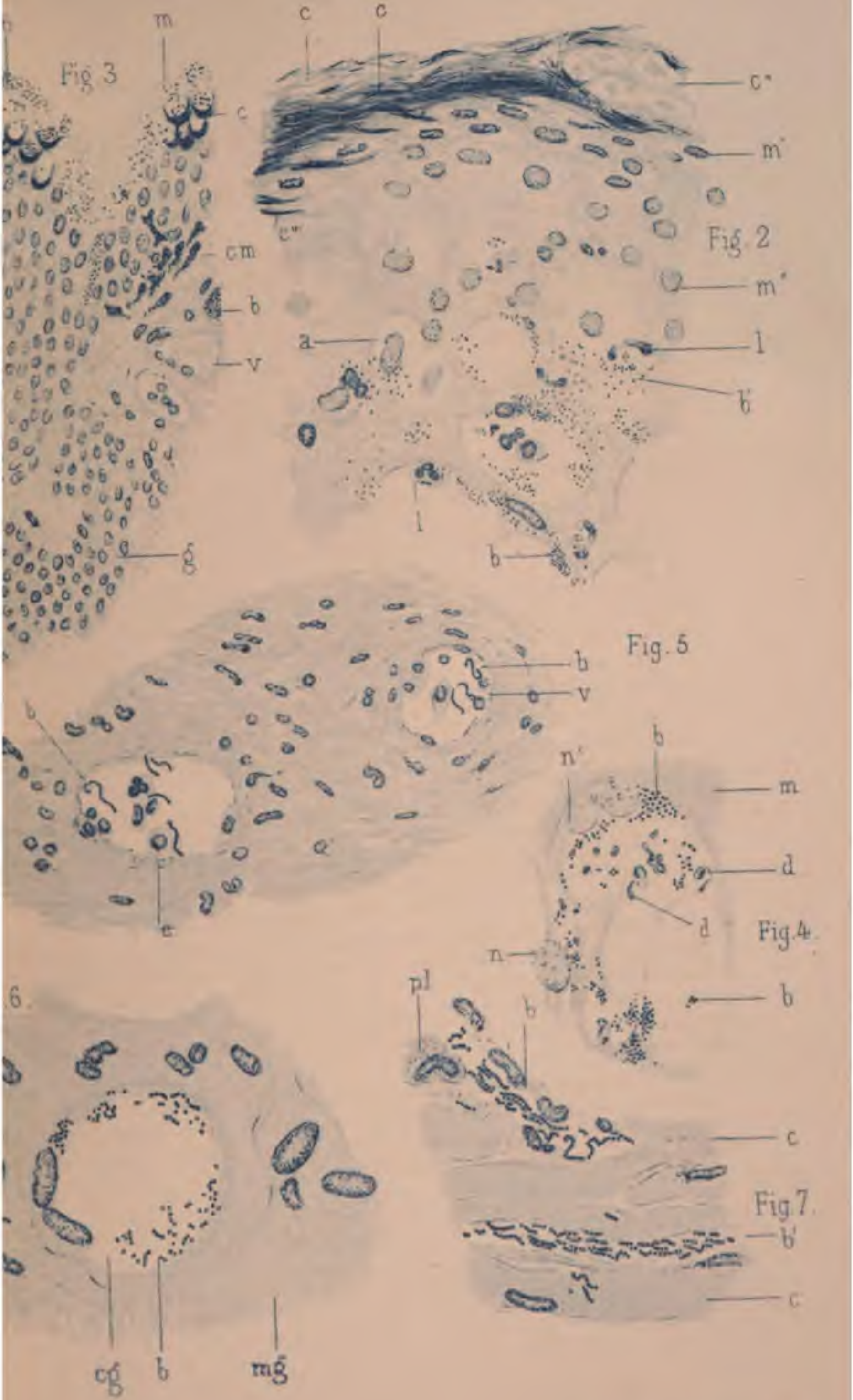
FIG. 2. — Coupe passant à travers la surface de l'épiderme soulevé au niveau d'une pustule de variole. *c*, cellules épidermiques cornées; *c'*, cellules épidermiques aplaties; *c''*, cellules épidermiques dont le protoplasma est vésiculeux et qui ressemblent à des cellules végétales; *m*, *m'*, noyaux de cellules du corps muqueux. *l*, cellule migratrice déformée; *a*, lacunes creusées au milieu du corps muqueux et contenant des microbes *b*, *b'*, avec des cellules migratrices *l*. Les microbes sont souvent accolés au bord de ces lacunes. Grossissement de 500 diamètres. Obj. $\frac{1}{12}$ de Zeiss.

FIG. 3. — Coupe à travers la muqueuse du larynx dans un cas de laryngite varioleuse. *b*, microbes siégeant à la surface de la muqueuse, dans le mucus *m* et en particulier dans une dépression qui conduit dans le conduit excréteur d'une glande muqueuse. Les cellules épithéliales *c* ont subi, à la surface, une dégénérescence muqueuse et sont caliciformes; leur protoplasma muqueux contient des microbes, *m*. *rm*, revêtement épithélial dans lequel on voit des cellules migratrices *cm*. *v*, vaisseaux capillaires; *g*, conduit glandulaire. Même grossissement que dans la figure précédente.

FIG. 4. — Coupe du corps muqueux au niveau d'une pustule de vaccin de la vache. *b*, *b*, bactéries situées dans une lacune du corps muqueux avec des cellules migratrices déformées *d*; *n*, *n'*, noyaux des cellules du corps muqueux. Grossissement de 700 diamètres.

FIG. 5. — Coupe du derme dans l'érysipèle. On voit dans cette figure deux sections de vaisseaux lymphatiques siégeant au milieu d'un tissu fibreux enflammé. *b*, *b*, chaînettes formées par de petits micrococques tous égaux entre eux; *c*, cellule endothéliale. La majorité des cellules endothéliales est desquamée. Grossissement de 500 diamètres.

FIG. 6. — Section à travers le tissu cellulo-adipeux sous-cutané dans l'éry-



et lith.

Imp. Lemercier et Cie Paris.

VARIOLE ET ÉRYSIPÈLE



Babès del. et lith.

Imp. Lemercier & Cie

VARIOLE.

PLANCHE XI

VARIOLE.

FIG. 1. — Vue d'ensemble d'une pustule. La figure représente une coupe de la peau perpendiculaire à sa surface. *a*, partie superficielle du corps muqueux de Malpighi qui est devenue homogène, hyaline, et qui s'est creusée de lacunes remplies en *a'* de cellules migratrices. *d*, cellules de la couche granuleuse; *c*, *c*, l'épiderme corné dont la couche profonde représente le stratum lucidum. Les microbes *b*, *b*, siègent dans certaines lacunes du corps muqueux assez rapprochées de la couche granuleuse. Dans les cloisons interlacunaires du corps muqueux, on voit en *h* des cellules hyalines, globuleuses. A la périphérie de la pustule, on voit en *cm* des cellules du corps muqueux en voie de division par kariokinèse. Des cellules globuleuses très tuméfiées provenant du corps muqueux se trouvent parfois libres dans les alvéoles, comme en *ch*. Les cellules du corps muqueux situées à la périphérie de la pustule *ca* sont très riches en éléidine; elles montrent aussi comme en *c'''* l'apparence de cellules végétales. Il en est de même des îlots de cellules au début de la pustulation comme en *e*. Les papilles *p*, *p* sont hypertrophiées et infiltrées de cellules migratrices dans toute l'étendue de la pustule, d'autant plus qu'on se rapproche de sa partie centrale; ces cellules migratrices sont surtout abondantes autour des vaisseaux des papilles ou de leur base comme en *vo*. Entre les papilles hypertrophiées, le corps muqueux envoie des prolongements *g* qui pénètrent profondément. A la limite des papilles et des cellules du corps muqueux il existe des fentes qui présentent des bactéries rondes. Grossissement de 200 diamètres.

PLANCHE XII

PNEUMONIE RUBÉOLIQUE.

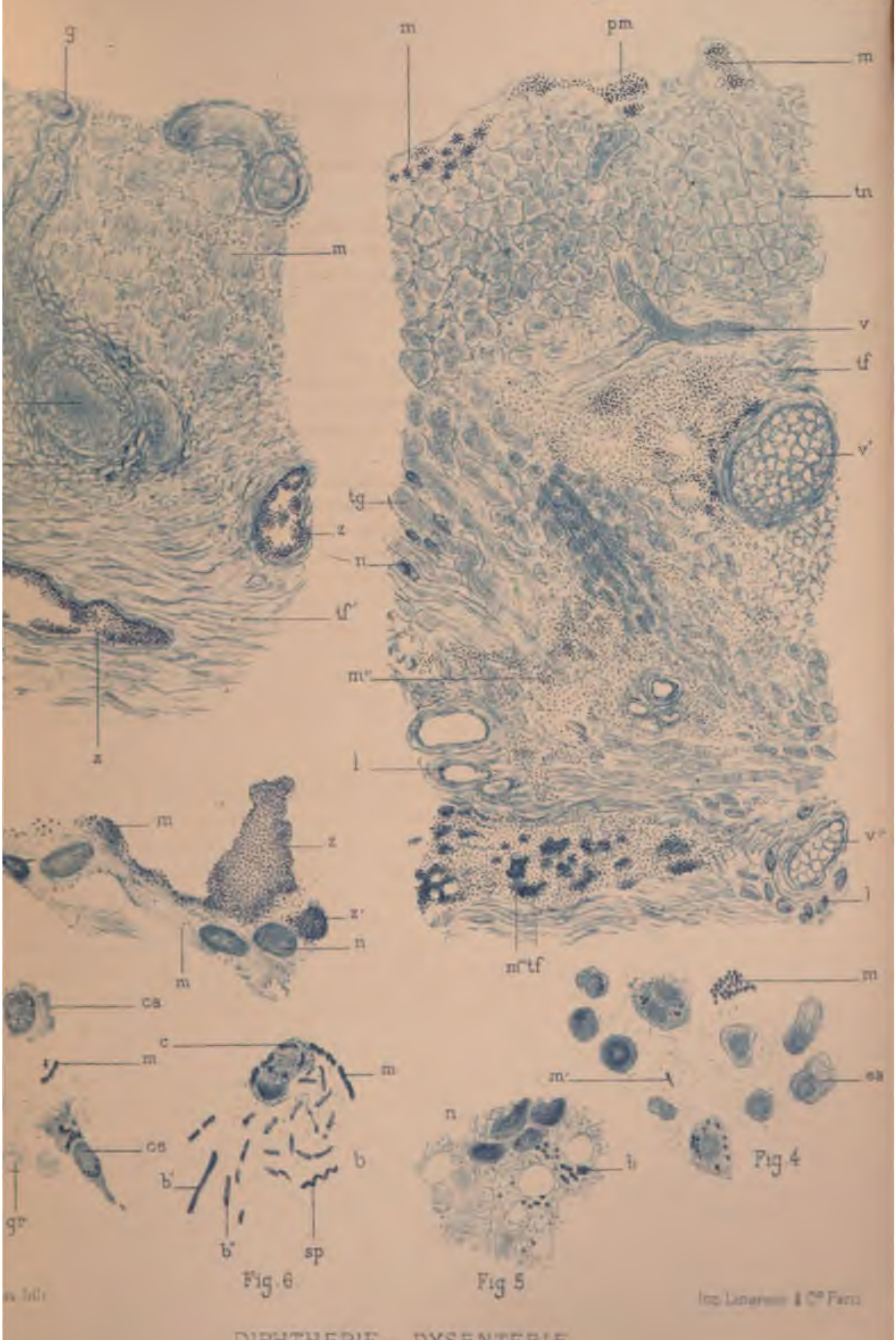
Fig. 1. — Hépatisation gris jaunâtre en partie caséeuse consécutive à la rougeole. Grossissement de 15 diamètres environ. *pl*, plèvre couverte et remplie des bactéries *b*; *ti*, tissu interlobulaire œdémateux embryonnaire contenant des vaisseaux sanguins *v* et des vaisseaux lymphatiques dilatés *l* souvent remplis de bactéries en zooglœe; *k*, masses hyalines dans le tissu interlobulaire; *cb*, bactéries infiltrées dans la partie centrale du tissu interlobulaire qui est infiltré de fibrine; *v'*, petite artère oblitérée par un caillot étoilé ; *ti'*, tissu inflammatoire pénétrant entre les alvéoles et produisant un épaississement considérable des cloisons interalvéolaires; *a*, alvéoles; *b'*, microbes dans la fibrine qui remplit la plupart des alvéoles.

Fig. 2. — Contenu des alvéoles d'un îlot gris jaunâtre pulpeux dans cette pneumonie: *ea*, épithélium des alvéoles; *ea'*, une cellule épithéliale en voie de destruction par l'invasion des bactéries; *cb*, cellule presque tout à fait détruite par les bactéries; *eb*, cellules épithéliales des bronches; *b*, bactéries dans leur disposition caractéristique en 8; *b'*, les mêmes formant des chapelets (600 diamètres).

Fig. 3. — Tissu interlobulaire infiltré par de la fibrine coagulée et par des bactéries. Grossissement de 600 diamètres environ. *l*, vaisseau lymphatique avec des cellules endothéliales gonflées; *f*, fibrine coagulée; *f'*, fibres du tissu conjonctif; *c*, cellules infiltrées dans ce tissu; *g*, gouttelettes de graisse; *g'*, globules rouges du sang; *b*, bactéries; *z*, zooglœe des mêmes bactéries (600 diamètres).

Fig. 4. — Un vaisseau pulmonaire. Grossissement de 600 diamètres. *f*, cellules multipliées de la paroi; *e*, cellules endothéliales; *z*, masses des bactéries en zooglœe, remplissant la lumière du vaisseau.

Fig. 5. — Sang pris dans la peau de la face, affectée par la rougeole, des-



Imp. Lemercier & Cie Paris

DIPHTHERIE — DYSENTERIE

Félix Alcan éditeur

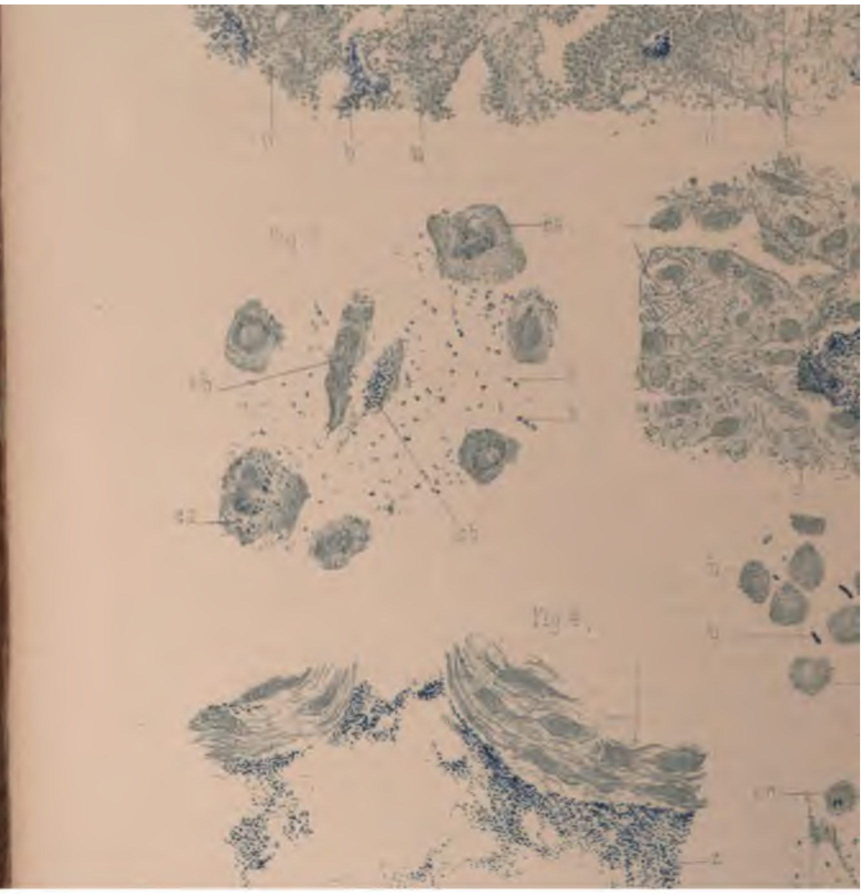

Fig 4.

PLANCHE XIII

DIPHTHÉRIE. — DYSENTERIE.

FIG. 1. — Partie postérieure du larynx dans la diphthérie. L'épithélium et la couche superficielle sont remplacés par une pseudo-membrane renfermant des masses hyalines (*h*) et des parties superficielles des glandes muqueuses (*g*). — *r*, réseau brillant autour de la glande ; *ff*, tissu fibreux devenu brillant, rigide. Les vaisseaux, dans la profondeur de la muqueuse, sont remplis de masses zooglœiques *z*, *z*.

FIG. 2. — Partie du larynx dans la diphthérie consécutive à la rougeole. — *tn*, pseudo-membrane formée par des masses homogènes arrondies et montrant à sa surface des microbes *m*, *m'* ; *v*, vaisseau sanguin pénétrant dans la pseudo-membrane et rempli d'une masse hyaline ; *v'*, vaisseau sanguin dans la profondeur de la muqueuse rempli d'un réticulum grenu ; *tf*, tissu fibreux sous la pseudo-membrane ; *tg*, glande remplie et entourée de grandes cellules homogènes ; *m''*, microbes disséminés dans le tissu pâle de la muqueuse ; *v''*, vaisseau sanguin du tissu sous-muqueux ; *m'''*, microbes en grandes masses à la limite du tissu mortifié diphthéritique.

FIG. 3. — Pseudo-membrane diphthéritique desséchée et colorée par le violet de méthyle 5 B. — *n*, noyaux ; *z*, zooglœe à petits microbes ; *z'*, petite zooglœe formée par des microbes plus gros. Grossissement de 500 diamètres.

FIG. 4. — Raclage desséché du poumon affecté de pneumonie catarrhale du même individu (grossissement : 500 diamètres). — *ea*, cellules épithéliales des alvéoles ; *m*, microbes en amas ; *m'*, microbes en chapelets ou deux à deux ; *c*, cellule alvéolaire remplie de bactéries.

FIG. 5. — Raclage de la diphthérie circonscrite de la langue. — *n*, noyaux ; *b*, bâtonnets. Grossissement de 500 diamètres.

FIG. 6. — Dysenterie, raclage de la muqueuse du rectum. — *c*, cellule grenue contenant différentes espèces de bactéries ; *m*, grands microbes en chapelet ; *b*, bâtonnets assez longs, foncés, homogènes ; *b*, fins bâtonnets pâles ; *sp*, spirilles. Grossissement de 500 diamètres.

FIG. 7. — Raclage du poumon atteint de pneumonie catarrhale chez le même individu. — *gr*, globules rouges du sang ; *ea*, endothélium des alvéoles ; *ce*, cellules à cils vibratils des bronches ; *m*, microbes en chapelets ou deux à deux. Grossissement de 500 diamètres.

PLANCHE XIV

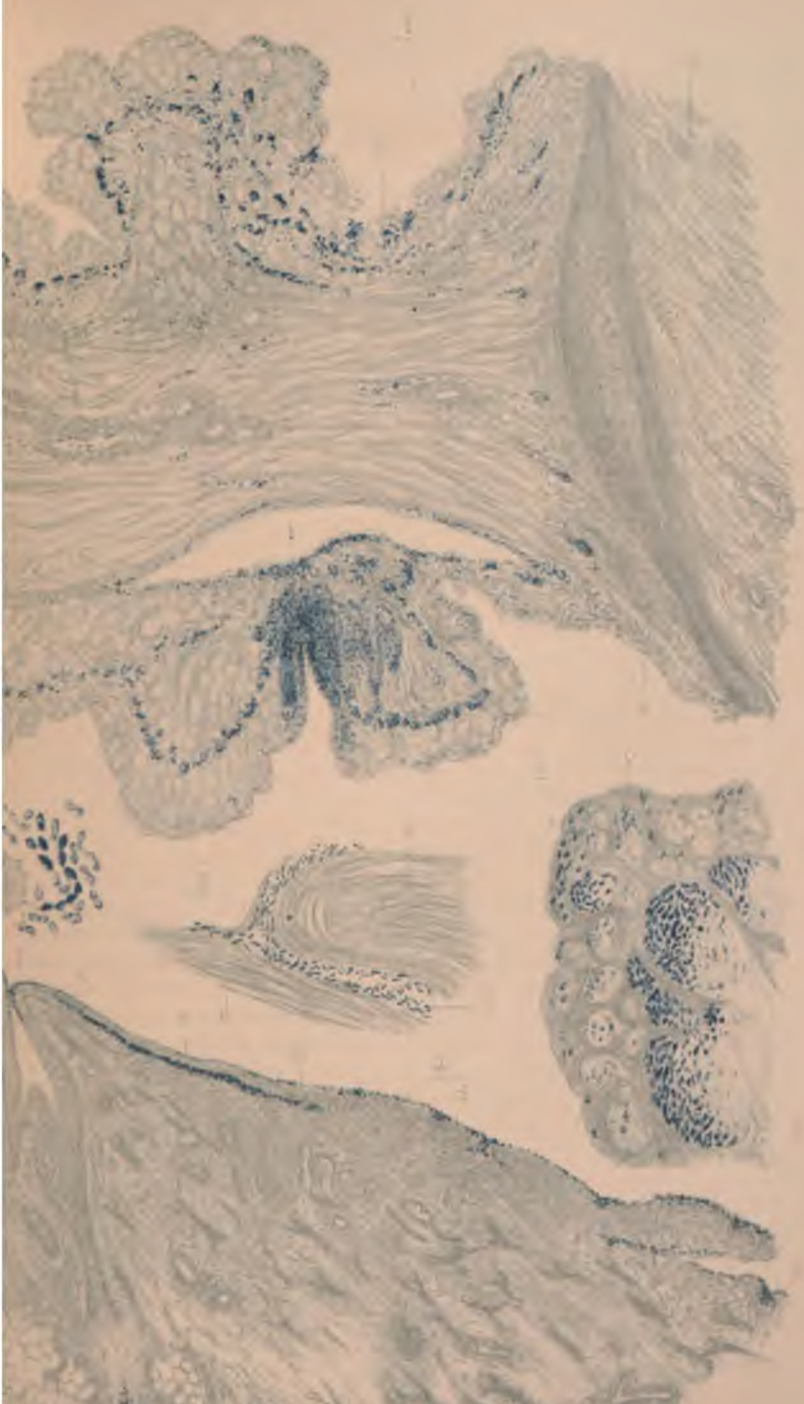
ENDOCARDITE ULCÉREUSE OU BACTÉRIENNE. — DIPHTHÉRIE DE LA PEAU.

Fig. 1. — Coupe d'une valvule sigmoïde de l'aorte près de son implantation sur l'anneau fibreux *a*. Dans le muscle cardiaque, *m*, on voit des cellules en assez grande quantité autour des vaisseaux. A la surface de la valvule, soit du côté du ventricule, soit du côté de l'aorte, il existe des bourgeons *p* dans l'intérieur desquels on voit des colonies de bactéries *sv*, qui sont colorées en bleu plus foncé que le reste de la préparation. Quelques colonies se montrent aussi dans le tissu de la valvule près de l'anneau fibreux. En *f*, on voit une fente qui résulte de la chute d'une partie mortifiée, remplie de bactéries et l'on aperçoit des bactéries tout le long de cette perte de substance. Grossissement de 40 diamètres.

Fig. 2. — Une portion d'un bourgeon de la même valvule examiné à un fort grossissement (objectif $\frac{1}{20}$ de Reichert). On constate à la surface de ce bourgeon un réseau formé d'une substance homogène creusée de vacuoles *v*, dans lesquelles il y a des bactéries. Les colonies les plus volumineuses existent à une certaine distance du bord du bourgeon, et les vacuoles qui les contiennent sont aussi limitées par une substance homogène.

Fig. 3. — Les mêmes bactéries dessinées à un très fort grossissement. Parmi ces bactéries, les unes sont rondes, les autres sont allongées sous forme de bâtonnets courts, terminés par une extrémité conique ou pointue, les autres sont des diplococci; *gr*, globule rouge du sang modifié.

Fig. 4. — Coupe de la peau dans un cas de diphthérie de la vulve : *d*, surface de la fausse membrane qui occupe la place de l'épiderme. La fausse membrane est soulevée à droite de la figure et laisse à nu les papilles *p*. On voit une première zone superficielle de bactéries *b*, et au-dessous une couche plus épaisse *b'*. Les papilles *p* montrent aussi des bactéries. Il en existe à l'orifice et dans la profondeur du follicule pileux; *v*, vaisseau et *a*, tissu adipeux du derme. Grossissement de 40 diamètres.



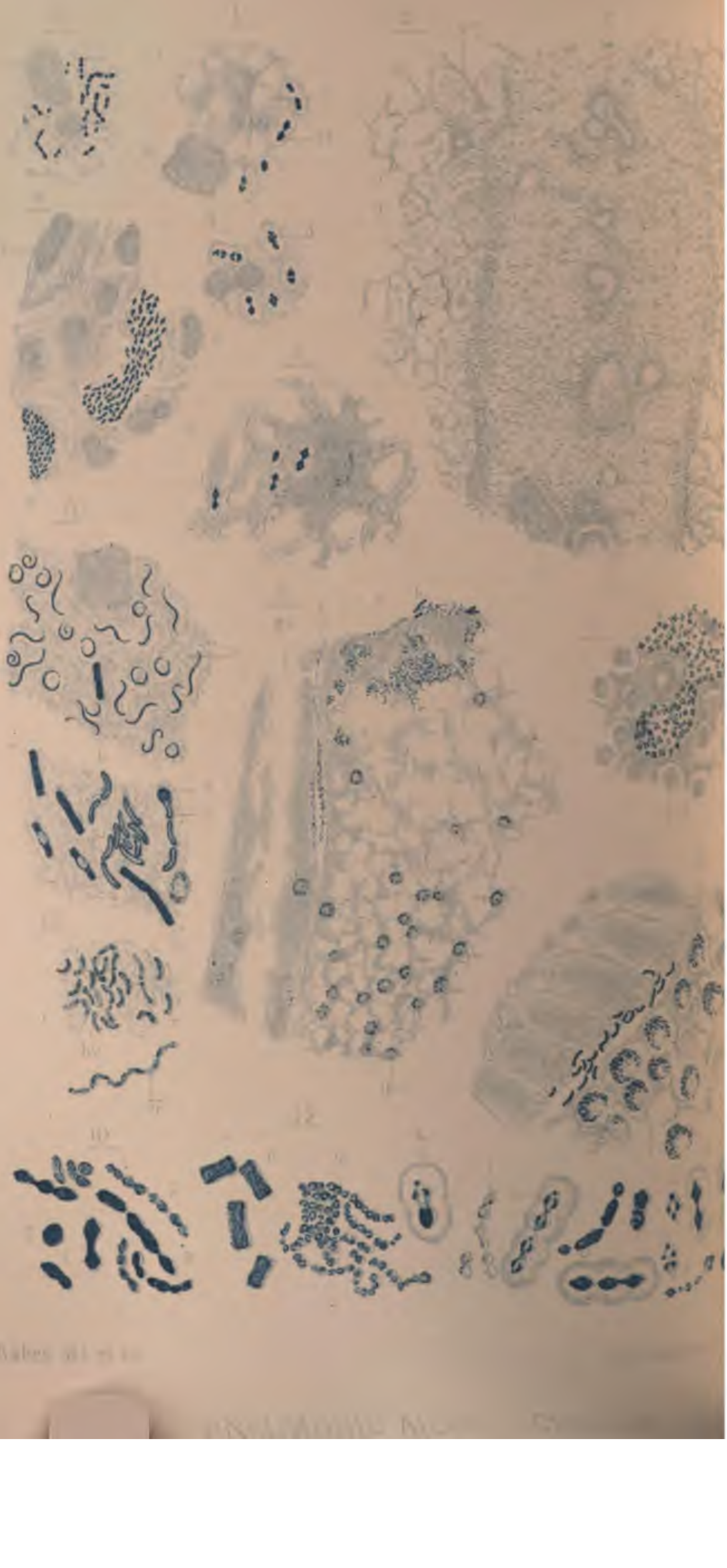


PLANCHE XV

PNEUMONIE AIGUE. — CHOLÉRA.

FIG. 1. — Exsudat obtenu par le raclage du poumon atteint de pneumonie aiguë : *f*, fibrine ; *n*, une cellule granuleuse ; *be*, bactéries de la pneumonie avec leurs capsules. Grossissement de 600 diamètres.

FIG. 2. — Coupe d'une travée interlobulaire dans un cas de péripneumonie aiguë chez l'homme : *ti*, tissu interlobulaire enflammé, phlegmoneux ; *v*, vaisseaux sanguins remplis de sang ; *v''*, vaisseaux lymphatiques remplis de cellules lymphatiques ; *v'* vaisseau du poumon entouré de tissu embryonnaire ; *a*, tissu pulmonaire dont les alvéoles contiennent de la fibrine. Grossissement de 60 diamètres.

FIG. 3. — Cocci en chaînettes dans un cas de méningite accompagnée de pneumonie aiguë (400 diamètres).

FIG. 4. — Diplococci provenant d'une pleurésie aiguë concomitante d'une pneumonie (600 diamètres).

FIG. 5. — Pseudo-membrane attenant au péricarde viscéral dans un fait de péricardite compliquant une pneumonie aiguë. *bv*, bourgeon vasculaire pénétrant dans la masse fibrineuse ; *n*, noyau d'une cellule embryonnaire ; *a*, zooglœe ronde formée de bactéries ; il existe une autre zooglœe allongée, formée de cocci et de diplococci allongés et lancéolés au milieu de cette figure. Grossissement de 400 diamètres.

FIG. 6. — Une partie du tissu conjonctif interlobulaire enflammé dans la pneumonie. Au centre de ce dessin se trouve une cellule d'où part un réseau de fibrilles de fibrine, qui renferme dans ses mailles des diplocoques lancéolés et capsulés caractéristiques.

FIG. 7. — *Micrococcus tetragenus* de Koch, provenant d'une culture du contenu d'une caverne tuberculeuse. La culture a été injectée à une souris. La figure 7 représente une coupe de la rate de cette souris. On y voit des masses de microbes en tétraèdres ; *v*, vaisseau sanguin ; *c*, cellules de la rate ; *r*, réseau du tissu splénique épaissi.

FIG. 8 — Coupe d'une partie de l'appendice cœcal dans un cas de choléra : *b*, surface de l'intestin montrant diverses espèces de bactéries ; *s*, tissu hyalin superficiel avec des espaces contenant de grandes quantités de petits bacilles, *ge*, glande avec ses cellules épithéliales confluentes et vitreuses. Les bactéries pénètrent dans une fente entre les cellules épithéliales et la membrane basale de la glande ; *tr*, tissu réticulé situé dans la profondeur de la muqueuse. Grossissement de 300 diamètres.

FIG. 9. — Coupe de la partie inférieure de l'intestin, au niveau d'une glande, dans le choléra aigu : *cv*, cellules épithéliales tuméfiées et hyalines d'une glande de Lieberkühn. Entre les cellules et le tissu reticulé de la muqueuse, on voit une quantité de bacilles en virgule. La muqueuse renferme beaucoup de cellules granuleuses de Ehrlich, *cr*.

FIG. 10. — Bacilles en virgule dans une culture pure avec un grossissement de 1500 diamètres.

FIG. 11. — Liquide intestinal de cobaye renfermant une grande quantité de vibrions ou monades *v*.

FIG. 12. — Bactéries trouvées dans les selles dans un fait de choléra nostras (1500 diamètres) ; *b*, bâtonnets droits normaux ; *v*, vibrions en forme de virgule, formant quelquefois des chaînettes ondulées et montrant de grosses spores *s*.

FIG. 13. — Diverses formes de bactéries trouvées dans la pneumonie, l'endocardite et la pleurésie, dessinées à un très fort grossissement (2000 diamètres environ). *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *k*, *i*, *k*, diverses formes de cocci, diplococci et chaînettes, capsulés ou non, provenant de la pneumonie aiguë et des maladies qui la compliquent ; *e*, bactéries pathogènes trouvées dans le pus d'une pleurésie purulente septique ; *r*, bacilles courts provenant d'un cas de gangrène spontanée des poumons où ils étaient à l'état de culture pure ; *o*, *p*, *q*, diverses formes de bactéries prises dans une autopsie d'endocardite ulcéreuse de la valvule mitrale quelques heures après la mort.

PLANCHE XVI

HÉPATITE DE LA FIÈVRE JAUNE. — NÉPHRITES INFECTIEUSES.

Fig. 1. — Coupe transversale du foie d'un individu mort de la fièvre ja[illegible] (Zeiss, ocul. 3, obj. 1/12 imm. hom.) : *cb*, canalicule biliaire contenant [illegible] noyaux proliférés; *tc*, tissu conjonctif épaissi, embryonnaire; *cp*, cel[illegible]u[illegible] plasmatiques situées à la limite des lobules; *hc*, cellules hépatiques con- tenant des gouttes de graisse; *p*, pigment jaune à la limite des cell[illegible]les, *s*, globules du sang dans des capillaires intralobulaires; *g*, grains h[illegible]alins dans ces vaisseaux.

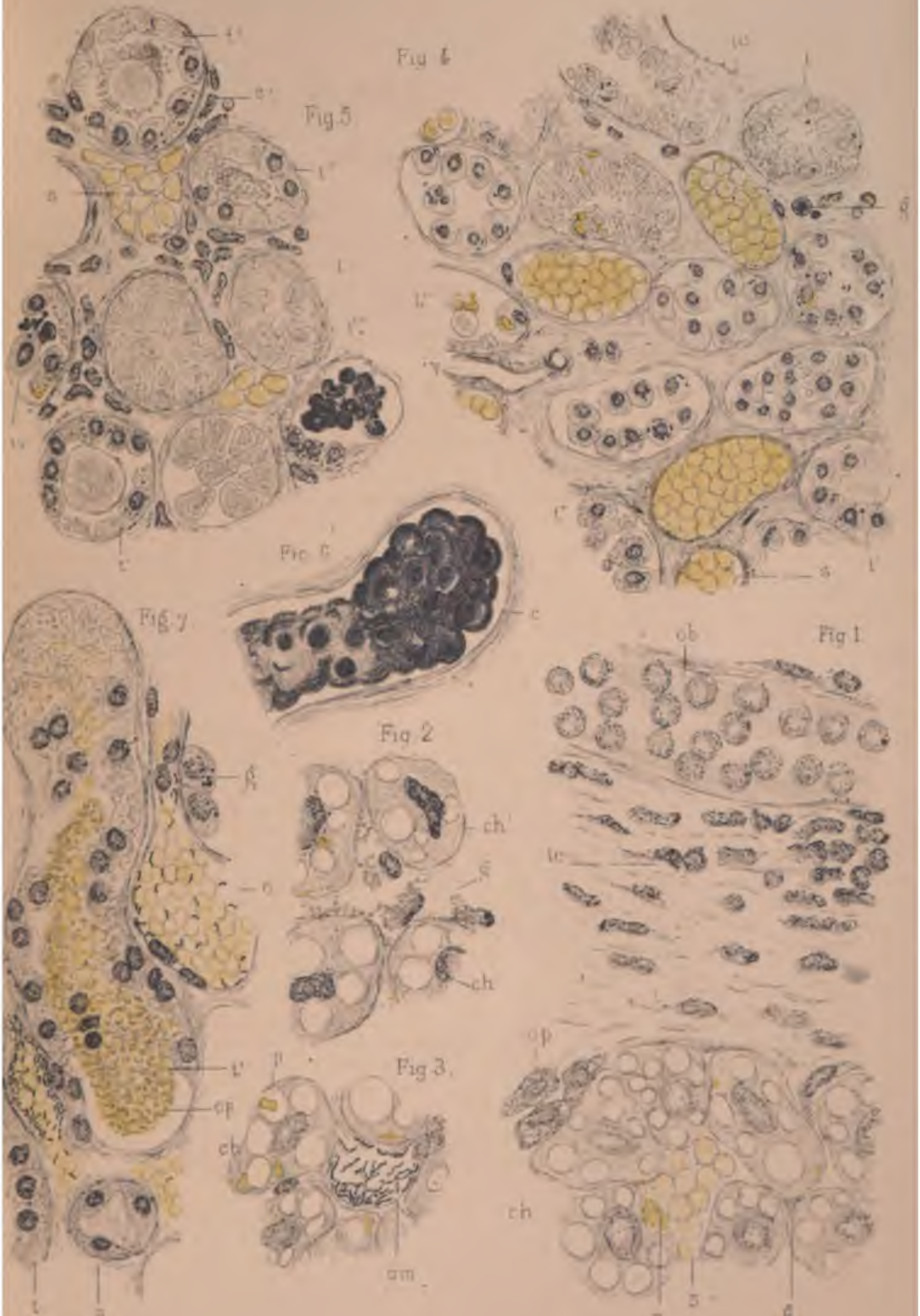
Fig. 2. — Une autre partie de ce foie avec un plus fort grossissement (ocul. 4) : le noyau de certaines cellules hépatiques est atrophié, irrégulier; *g*, grains hyalins situés dans les vaisseaux.

Fig. 3. Une partie du foie à la périphérie des foyers inflammatoires : *p*. pigment dans les cellules *ch*; *cm*, capillaire intralobulaire dilaté, rempli de filaments de microbes.

Fig. 4. — Lésion de la substance médullaire du rein, dans la fièvre jaune : *tc*, tissu conjonctif épaissi; *v*, petite veine; *s*, capillaire rempli de sang; *g*, gouttes faiblement colorées dans le tissu conjonctif; *t*, tubuli avec des cellules gonflées et granuleuses; *t'*, tubuli avec des cellules détachées et contenant des cylindres hyalins; *t''*, canalicules droits dont le protoplasma contient de petits grains colorés; *t'''*, canalicules contenant du pigment et des gouttes hyalines.

Fig. 5. — Partie de la limite d'un petit foyer inflammatoire de la substance corticale (grossissement, Vérick, ocul. 1, obj. 8) : *c*, état embryonnaire du tissu conjonctif; *s*, globules du sang dans les capillaires. Entre les globules rouges, on remarque quelques grains très petits, fortement colorés; *t*, tubuli contorti remplis de masses granuleuses, provenant d'une dégénérescence moléculaire des épithéliums; *t'*, tubule droit contenant un cylindre hyalin; *t''*, tube contenant un cylindre formé en partie de petits grains hyalins; *t'''*, tube contenant un cylindre formé seulement de petits

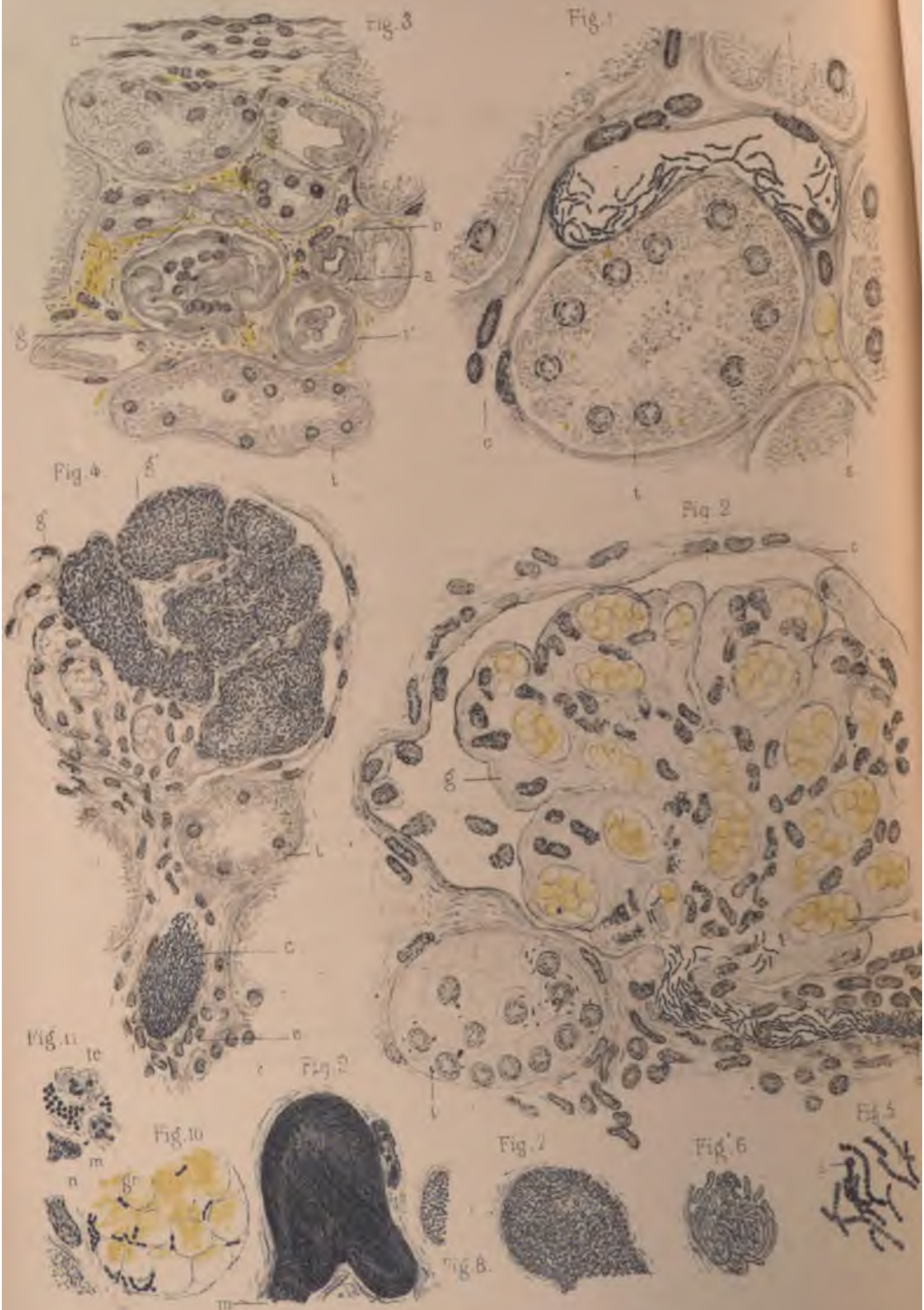
Pl. XV



Babès del et lith

Imp. Lemercier et Cie

NÉPHRITES INFECTIEUSES



Babès del et lith.

Imp. Lemercier

NÉPHRITES INFECTIEUSES _ FIÈVRE JAUNE

PLANCHE XVII

NÉPHRITES INFECTIEUSES. — FIÈVRE JAUNE.

Fig. 1. — Coupe transversale du rein, dans la fièvre jaune, à la limite d'un petit foyer inflammatoire (grossissement, Vérick, oc. 3, obj. 1 im. hom.). Autour des capillaires, *c*, les cellules du tissu conjonctif sont multipliées; les capillaires contiennent ordinairement du sang, *s;* ils sont parfois extrêmement dilatés *c'*, et renferment des filaments bactériens composés de diplococci; *t*, tubule contourné dont les cellules tuméfiées, granuleuses, montrent à leur partie centrale des vacuoles. Dans leur intérieur, il y a des masses granuleuses qui sont séparées par des vacuoles.

Fig. 2. — Glomérule dans la fièvre jaune (grossissement, Zeiss. ocul. 3, ob. imm. hom. 1/12) : *c*, capsule du glomérule; les éléments de la paroi et les cellules qui la tapissent sont gonflés; *g*, anses du glomérule pleines de sang, montrant une prolifération de leurs noyaux; *m*, artère afférente, remplie de filaments bactériens serrés et fortement colorés; le tissu conjonctif est proliféré autour de ce vaisseau; *t*, tubule rempli de cellules épithéliales.

Fig. 3. — Rein dans la septicémie de la souris de Koch (grossissement, Verick, ocul. 2, obj. 8) : *c*, capsule fibreuse du rein; *t*, tubule dont l'épithélium est granuleux : t', tube avec une dégénérescence vitreuse de l'épithélium ; on trouve des gouttes hyalines dans son intérieur; *g*, glomérule; *b*, bacilles circulant dans le sang des capillaires; *a*, artère.

Fig. 4. — Néphrite diffuse parenchymateuse, bactérienne : *e*, état inflammatoire du tissu interstitiel*;* *t*, tubuli dont les cellules sont confluentes et manquent souvent de noyaux; *g*, glomérule; *g'*, la plus grande partie du glomérule dont les anses sont extrêmement dilatées et remplies d'une zooglœe de bacilles; *c*, vaisseau capillaire rempli des mêmes bactéries.

Fig. 5 et suivantes. — Ces figures sont dessinées avec un grossissement de plus de 1,000 diamètres (Verik, ocul. 3 obj. 10 à imm. homog., tube tiré.) Figure 5, bactéries trouvées dans la fièvre jaune. Figure 6, les mêmes bacilles que dans la figure 4. Figure 7, les microbes de la figure 3. Figure 8, ceux d'une néphrite complexe contenant aussi des bacilles. Figure 9, masses zoogléiques dans les capillaires du rein dans un cas de méningite. Figure 10, les mêmes microbes situés dans le sang que ceux de la figure 7 (Pl. XIV) : *gr*, globules rouges; *n*, noyaux du tissu conjonctif. La figure 11 représente de grands microbes ronds trouvés dans le tissu inflammatoire du rein dans un fait d'arthrite foudroyante.

PLANCHE XVIII

JÉQUIRITY. — NÉPHRITES INFECTIEUSES.

Fig. 1. — Microbes tels qu'on les voit dans la décoction du jéquirity : *a*, microbes en battant de cloche; *b*, bâtonnet avec une spore; *c*, deux petits bâtonnets articulés; *d*, long bâtonnet; *e*, deux longs bâtonnets soudés; *s*, bâtonnets contenant des spores. Grossissement de 600 diamètres.

Fig. 2. — *v*, section d'une branche interlobulaire de la veine porte chez un lapin, empoisonné par la décoction de jéquirity; *f*, filaments de fibrine; *b*, bactéries comprises dans le réticulum de fibrine; *c*, cellules endothéliales; *a*, cellules du foie; *t*, tissu conjonctif périvasculaire; *n*, noyaux de cellules endothéliales.

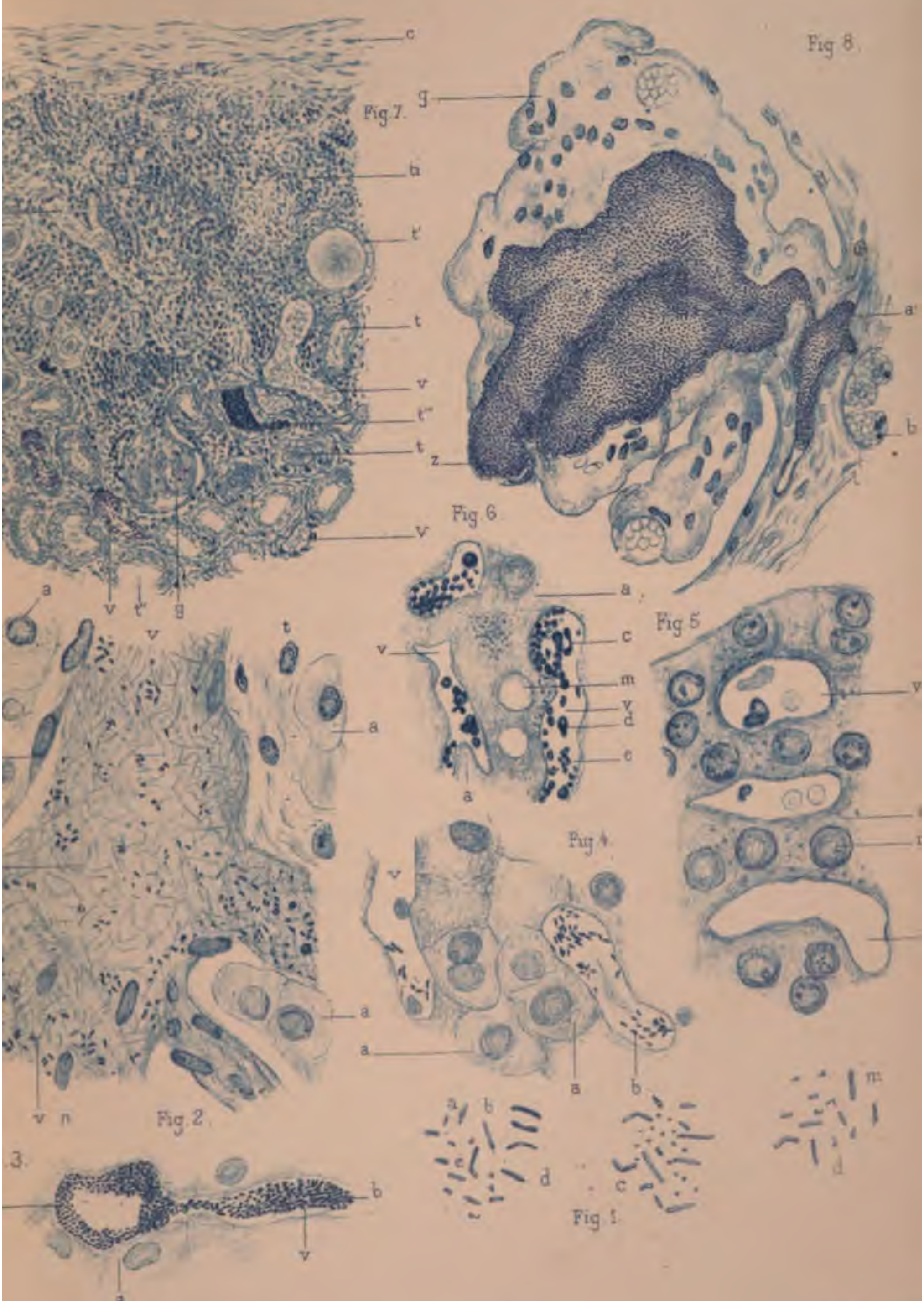
Fig. 3. — *v*, vaisseau capillaire intralobulaire contenant des bacilles *b* dans le même empoisonnement; *a*, *a*, cellules du foie.

Fig. 4. — Deux vaisseaux capillaires intralobulaires *v* contenant des bacilles *b*; *a*, cellules hépatiques.

Fig. 5. — Coupe du foie normal : *v*, *v*, vaisseaux; *a*, cellules hépatiques; *n*, noyaux.

Fig. 6. — Empoisonnement par la décoction de jéquirity. *v*, *v*, vaisseaux capillaires intralobulaires remplis de cellules lymphatiques atrophiées *d*, et de granulations *e*; les cellules hépatiques *a* présentent des vacuoles *m* creusées dans leur protoplasma.

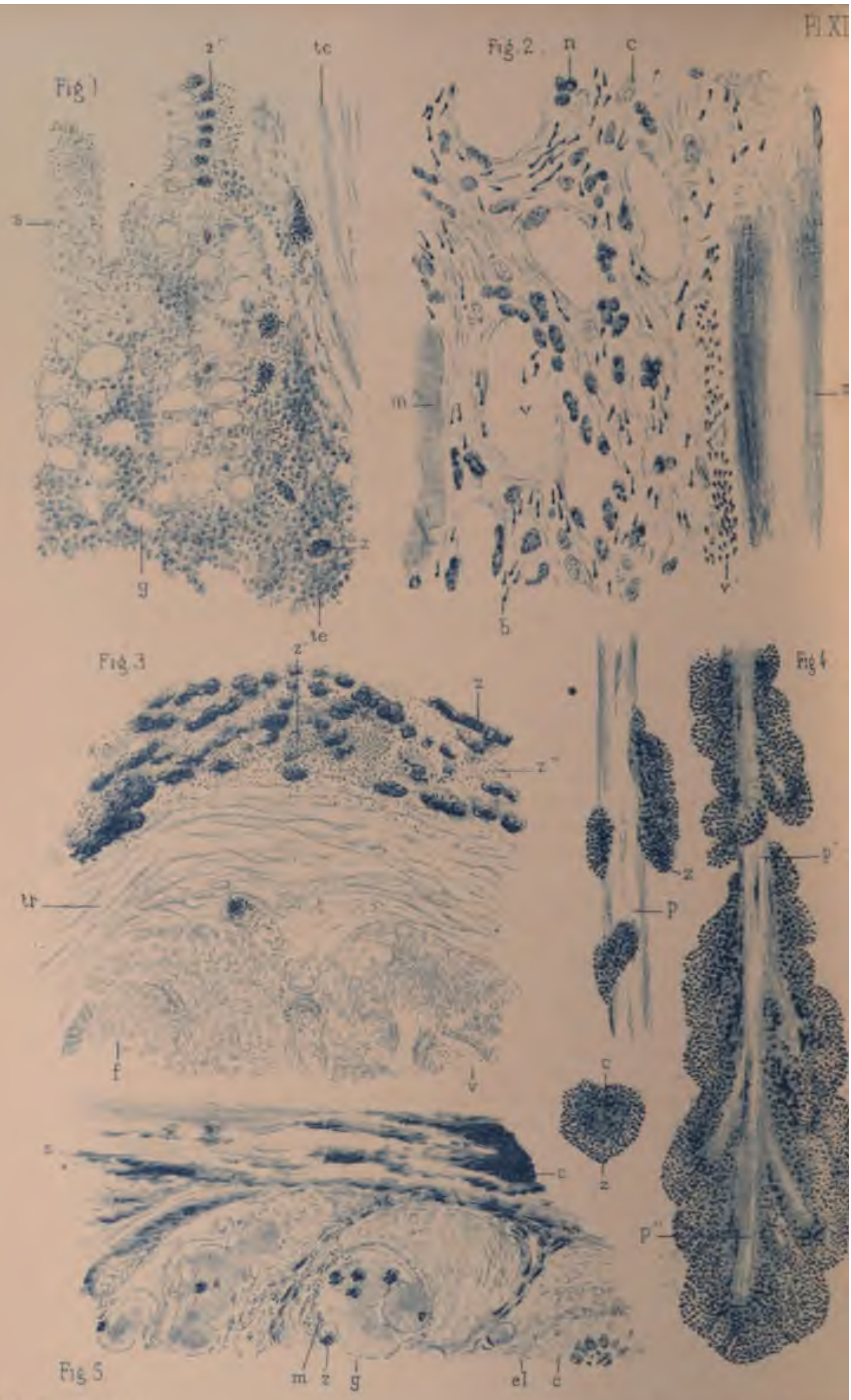
Fig. 7. — Petit foyer inflammatoire conique de la périphérie du rein, dans la fièvre jaune (grossissement 1^{mm}, $0{,}01^{mm}$); *c*, capsule du rein; *ti*, tissu inflammatoire avec des vaisseaux dilatés *v*, et des tubes remplis de cylindres hyalins ou framboisés *t*, *t'''*; *g*, glomérule situé au sommet



nil et Babes del.   Imp. Lemercier & Cie Paris   Babes lith.

NEPHRITES INFECTIEUSES _ JEQUIRITY

Félix Alcan éditeur



Babes, del et lith

Imp Lemercier & Cie Pa

CHARBON SYMPTOMATIQUE _ GANGRÈNE _ VERRUE
SUEUR ROUGE.

Félix Alcan éditeur

PLANCHE XIX

CHARBON SYMPTOMATIQUE. — GANGRÈNE. — VERRUES. — SUEURS ROUGES.

FIG. 1. — Mortification d'une partie du tissu de la peau dans la fièvre typhoïde (grossissement : 100 diamètres environ). — *s*, tissu mortifié, *g*, cellules graisseuses. A la limite du tissu mortifié, il existe une série de vacuoles allongées au dessous desquelles il existe des amas de microbes. Entre la partie mortifiée et le tissu vivant, il s'est formé un tissu embryonnaire contenant beaucoup de microbes, surtout dans les vacuoles qui correspondent aux cellules graisseuses *z*. — *tc*, tissu conjonctif.

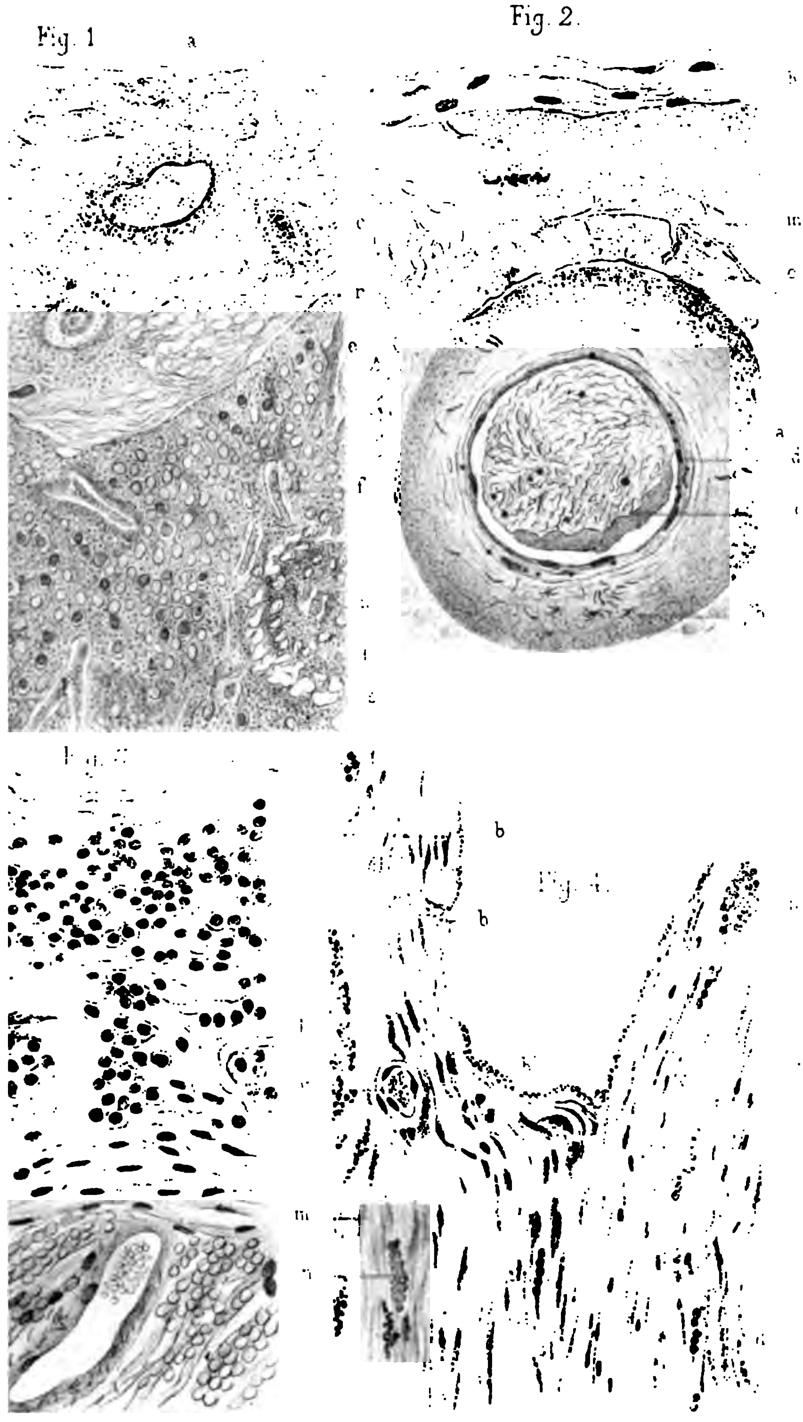
FIG. 2. — Œdème inter-musculaire du charbon symptomatique. — *m*, fibre musculaire dissociée dans sa partie supérieure; *m'*, fibre musculaire devenue pâle et homogène; *v*, espaces lymphatiques dilatés dans le tissu inter-musculaire; *c*, noyaux des cellules fixes; *n*, noyaux des cellules migratrices; *v'*, petit vaisseau rempli de bâtonnets en battant de cloche.

FIG. 3. — Coupe de la partie mortifiée superficielle d'une plaque de Peyer de l'intestin dans la fièvre typhoïde (grossissement : 200 diamètres environ), — *z*, couche superficielle du tissu mortifié formée par des masses énormes de microbes disséminés ou en zooglœe plus fortement colorée du côté de la profondeur qu'à la surface; *z'*, une autre espèce de microbes en zooglœe avec beaucoup de substance gélatineuse intermédiaire; *tr*, travées de tissu fibreux pâle parallèles à la surface; *f*, follicules mortifiés. On peut suivre la pénétration des microbes dans les vaisseaux dilatés (*v*).

FIG. 4. — Les microbes de la sueur rouge en zooglœes sur les poils et libres dans la sueur. — *z*, zooglœe adhérente au poil; *p*, poil entouré des masses zooglœiques; *p''*, dissociation du poil sous l'influence des microbes.

FIG. 5. — Verrue. — *s*, substance cornée à la surface de la verrue peu colorée ou fortement colorée par les couleurs d'aniline en *c*; *g*, papille; on peut distinguer les cellules cylindriques à la surface du réseau de Malpighi, en *c*. Au lieu des cellules polygonales, on y trouve des cellules remplies d'éléidine. Sur les coupes d'autres papilles, on ne peut plus distinguer ni le tissu conjonctif ni la stratification de l'épithélium. La place de la papille est remplie par une masse homogène colloïde ou hyaline, tandis que les couches épithéliales sont remplacées par des cellules aplaties et souvent infiltrées de grains d'éléidine ou kératinisées. Dans les masses hyalines siègent des bactéries en petits amas deux à deux ou quatre à quatre, très serrées ou bien en petits chapelets (*z*).

PL. XX.



Félix Alcan Editeur

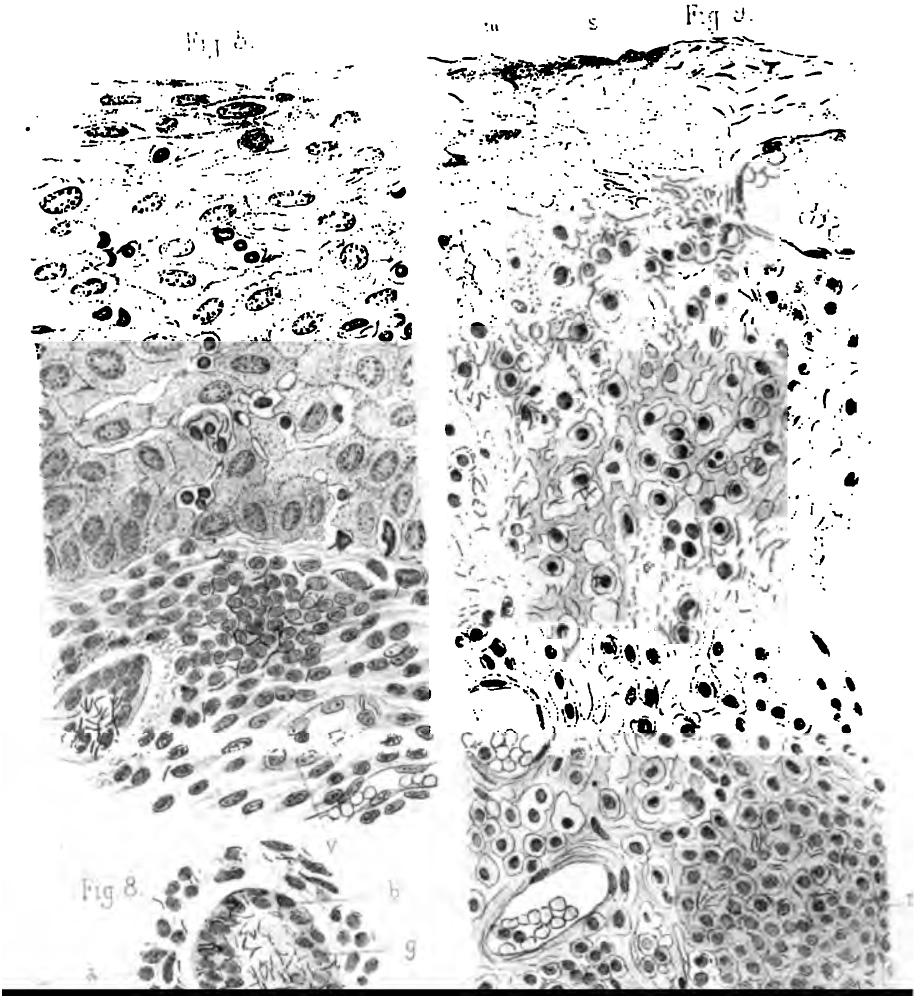

Fig 8.
Fig 9.

PLANCHE XXI

BACILLES DE LA TUBERCULOSE. — POUMON, FOIE, REIN, RATE.

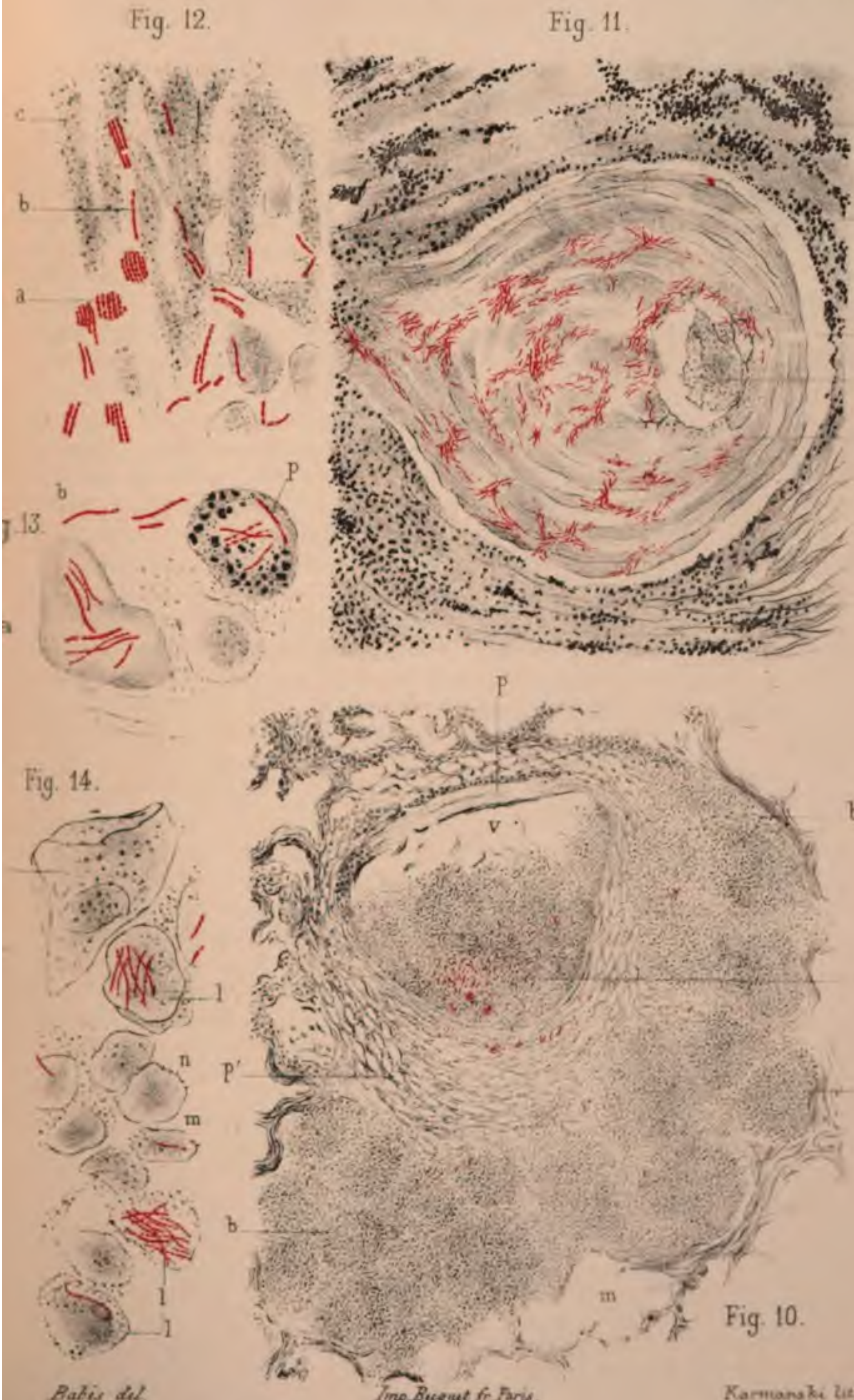
Fig. 5. — Section de la muqueuse pharyngienne envahie par la tuberculose. — *a*, surface de la couche épithéliale de la muqueuse. Les cellules d'épithélium sont séparées par des cellules migratrices *m* qui pénètrent entre elles dans les voies lymphatiques de l'épithélium. Ces cellules migratrices entraînent avec elles des bacilles, ainsi que cela se voit en *c*. — *h*, amas tuberculeux formé par des cellules rondes et des bacilles dans la couche la plus superficielle du chorion de la muqueuse ; *g*, cellule géante remplie de bacilles; *v*, petit vaisseau qui présente des bacilles dans son endothélium. Grossissement de 500 diamètres; obj. im. homogène de Vérick n° 10. oc. 2.

Fig. 6. — Section d'une veinule dans la tuberculose du pharynx. — *a*, paroi du vaisseau ; *c*, corpuscules blancs du sang contenus dans ce vaisseau avec des bacilles; *b*, tissu périphérique infiltré de leucocytes. Grossissement de 250 diamètres.

Fig. 7. — Vaisseau capillaire agrandi et oblitéré dans la tuberculose du pharynx. La cavité, *v*, du vaisseau est remplie de cellules rondes ou globules blancs du sang, de cellules endothéliales et de bacilles *h*. — *c*, paroi du vaisseau devenue hyaline; *b*, tissu conjonctif périphérique. Grossissement de 800 diamètres.

Fig. 8. — Cellule géante *g* toute remplie de bacilles dans un cas de tuberculose de l'amygdale. Le tissu tuberculeux périphérique *a* en contient également. Grossissement de 400 diamètres.

Fig. 9. — Tuberculose de la muqueuse intestinale. — *s*, surface de la muqueuse ulcérée. En *m*, cette surface présente une dégénérescence hyaline et des bacilles; le vaisseau *v* montre aussi dans sa paroi, en *p*, une dégénérescence de même nature. Le tissu conjonctif, *t*, est réticulé et offre des lacunes arrondies ou longitudinales qui contiennent des cellules rondes et des bacilles. En *n*, on voit une granulation tuberculeuse. Dans cette granulation, de même que dans tout le tissu conjontif de la muqueuse depuis la surface de l'ulcération, il existe un grand nombre de bacilles disséminés.



Babès del. Imp. Becquet fr. Paris. Karmanski lith.

Bacilles de la tuberculose.

PL. XXIII.

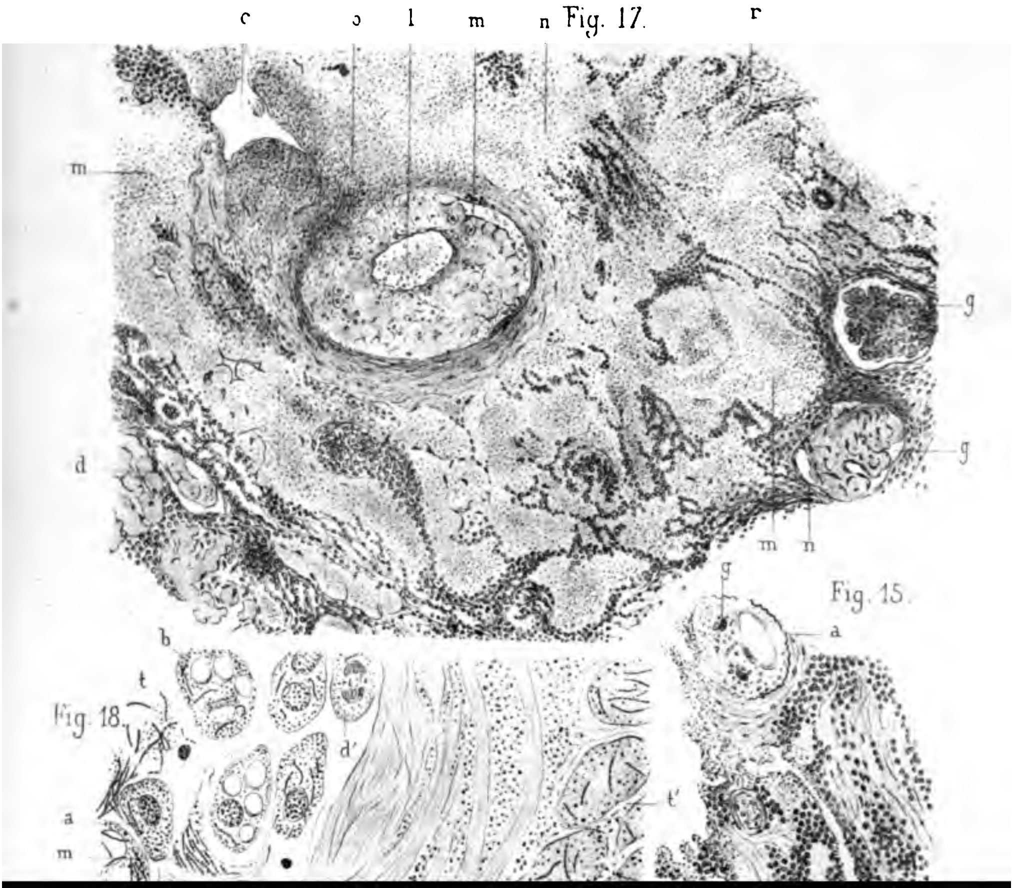


PLANCHE XXIII

BACILLES DE LA TUBERCULOSE. — POUMON, FOIE, REIN, RATE.

Fig. 15. — Surface interne d'une caverne tuberculeuse du poumon. A la surface de la caverne, on voit en *b* des bacilles qui siègent aussi sur les parties saillantes *n*, *n*, qui représentent des fragments de parois alvéolaires libres dans la caverne sous forme de petits bourgeons. Le tissu conjonctif de ces parois alvéolaires montre aussi des bacilles. — *p*, bronche en partie détruite à la surface de la caverne; *c*, cartilage de la bronche; *a*, artériole dans la paroi de laquelle il y a des bacilles et deux cellules géantes *g*; *t*, granulation tuberculeuse. Grossissement de 100 diamètres.

Fig. 16. — Tubercules du foie développés à la suite de l'inoculation chez le cobaye. — *t*, granulation tuberculeuse développée à la surface du foie, composée de petites cellules rondes et parsemée de bacilles; *n*, infiltration tuberculeuse dans l'îlot hépatique; *a*, granulation tuberculeuse siégeant autour d'une branche de la veine porte *v*; *b*, canalicule biliaire; *c*, cellule géante. Cette granulation présente aussi beaucoup de bacilles. — *m*, travées de cellules hépatiques. Grossissement de 150 diamètres.

Fig. 17. — Tuberculose du rein chez l'homme; masse tuberculeuse développée autour d'un vaisseau. — *l*, lumière d'un vaisseau dont les parois sont fortement épaissies et qui montre de très nombreux bacilles dans la paroi et autour d'elle; sa tunique interne est épaissie et devenue hyaline; *m*, espace libre rempli de bacilles situé entre la tunique interne et la tunique moyenne; *o*, tissu périphérique à l'artériole rempli de bacilles; *c*, lacune causée par la désintégration du tissu tuberculeux et dont le pourtour contient beaucoup de bacilles; *m*, *m*, tissu caséeux dans lequel les cellules sont atrophiées; *n*, tissu conjonctif contenant des cellules vivantes à la périphérie du tissu caséeux; *g*, *g*, glomérules du rein; *d*, tubes urinifères de la substance des pyramides; *r*, lacunes de la substance corticale remplies de bacilles et qui sont vraisemblablement des tubes contournés. Grossissement de 150 diamètres.

Fig. 18. — Tuberculose de la rate du cobaye consécutive à l'inoculation dans le péritoine. — *t*, tubercule dans lequel il existe de grandes cellules épithélioïdes *b* à noyaux multiples et remplies, de bacilles ou de grandes cellules à un seul noyau *a*, également remplies de bacilles. En *d'*, on voit une de ces cellules en voie de division. — *c*, tissu conjonctif. En *t'*, il existe une autre masse tuberculeuse dont on voit quelques cellules mortifiées contenant des bacilles. Grossissement de 800 diamètres.

PLANCHE XXIV

LÈPRE.

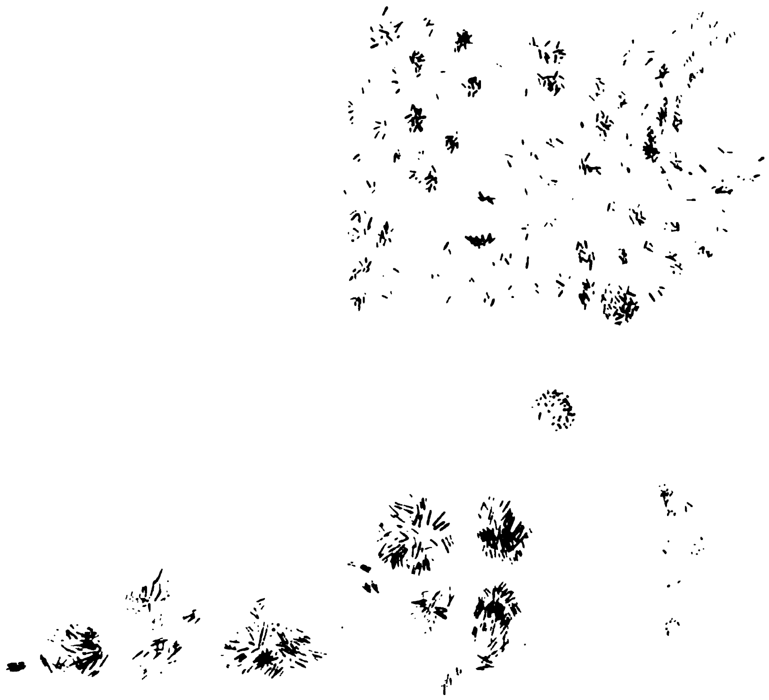
Fig. 1. — Coupe de la peau au niveau d'un tubercule cutané de la lèpre. Grossissement de 100 diamètres. *a*, couche cornée de l'épiderme ; *b*, couche granuleuse ; *c*, corps muqueux ; *d*, cellules cylindriques du corps muqueux. Ces diverses couches sont moins épaisses qu'à l'état normal. Audessous d'elles, la surface du chorion muqueux, *f*, ne présente pas de papilles, parce que la coupe passe au niveau de la partie la plus saillante du tubercule ; tout le chorion muqueux de *f* en *e* est infiltré de grosses cellules ; *v*, vaisseau sanguin.

Fig. 2. — Cette figure représente une portion du derme après la teinture au violet de méthylaniline 5 B. (Grossissement de 300 diamètres ; oc. 2 obj. 8 de Vérick.) *v*, lumière d'un vaisseau sanguin ; *a*, cellule plate de la membrane interne contenant des bâtonnets ; *b*, cellule de la paroi du vaisseau contenant aussi des bâtonnets ; *e*, *f*, *d*, cellules de nouvelle formation qui infiltrent tout le derme et qui contiennent un nombre plus ou moins considérable de bâtonnets.

Fig. 3. — Dessin des cellules qui infiltrent le derme et qui sont remplies de bactéries examinées à un fort grossissement sur des coupes. (Grossissement de 7 à 800 diamètres. obj. 7 à immersion de Nachet.) *B*. Cellules arrondies, sphériques, ou ovoïdes, remplies de bâtonnets droits ou un peu arqués ; *C*, les bâtonnets vus isolés ; *D*, les mêmes grandes cellules ; *F*, bâtonnets disposés en faisceaux et non isolés.

Fig. 4. — Un vaisseau du chorion muqueux vu en long sur une coupe. (Grossissement de 200 diamètres.) *a*, cellules du derme ; *o*, lumière du vaisseau contenant des globules sanguins ; *m*, paroi du vaisseau.

Fig. 5. — Un vaisseau coupé en travers ; *m*, les cellules qui infiltrent le derme ; *v*, paroi épaissie du vaisseau.





Babes del.   Imp. Lemercier & Cie Paris

LÈPRE_CHOLÉRA DES P

PLANCHE XXV

LÈPRE. — CHOLÉRA DES POULES.

FIG. 1. — Lèpre tubéreuse de la peau enlevée sur le vivant. Les bacilles, colorés en bleu, siègent dans les grandes cellules lépreuses. Ces cellules peuvent être : des cellules endothéliales, de grandes cellules fixes, parfois en voie de division indirecte, des cellules fixes fusiformes ou des cellules plasmatiques granuleuses *gpl*. Grossissement de 1,000 diamètres environ.

FIG. 2. — Tubercule lépreux de la peau d'un enfant, enlevé sur le vivant, montrant des bacilles dans la gaîne interne d'un poil. *c*, Stratum corneum. *rm*, réseau de Malpighi. *fp*, follicule du poil. *p*. racine du poil entouré par les bacilles de la lèpre. *nl*, nodule lépreux superficiel. Grossissement de 200 diamètres.

FIG. 3. — Préparation de la même pièce que la figure 2, montrant des bacilles dans une glande sébacée. *p*, poil; *cj*, couche granuleuse de la gaine interne. *rm*, réseau de Malpighi. *gs*, glande sébacée. *vlg*, voies lymphatiques superficielles dilatées avec des cellules endothéliales tuméfiées renfermant des bacilles *b*. *os*, vaisseaux oblitérés ou à paroi épaissie. *m*, muscle lisse du derme. Grossissement de 150 diamètres.

FIG. 4. — Ganglion lymphatique lépreux sclérosé. *v*, vaisseau oblitéré par une masse hyaline et par des bacilles. La paroi du vaisseau est sclérosé et montre un revêtement endothélial. *a*, amas scléreux avec de petites vacuoles renfermant des bacilles.

FIG. 5. — Foie d'un lépreux, mort de pyémie. *m*, *a*, masses amyloïdes correspondant aux cellules hépatiques. *cpl*, cellules plasmatiques, limitant les vaisseaux intralobulaires; plusieurs d'entre elles renferment des bacilles de la lèpre, *l*. *mp*, microbes de la pyémie oblitérant et dilatant les vaisseaux intralobulaires. Grossissement de 600 diamètres.

FIG. 6. — Section en long du muscle enflammé et infiltré par les microorganismes du choléra des poules (coloré par le séjour de 24 heures dans la safranine). *m*, *m'* faisceaux musculaires primitifs et en partie divisés en disques); *c*, noyaux des cellules lymphatiques; *c'*, noyaux des cellules fixes. *b*, bâtonnets. Grossissement de 800 diamètres.

b' bâtonnets de la même pièce que la figure 6 figurés à un plus fort grossissement.

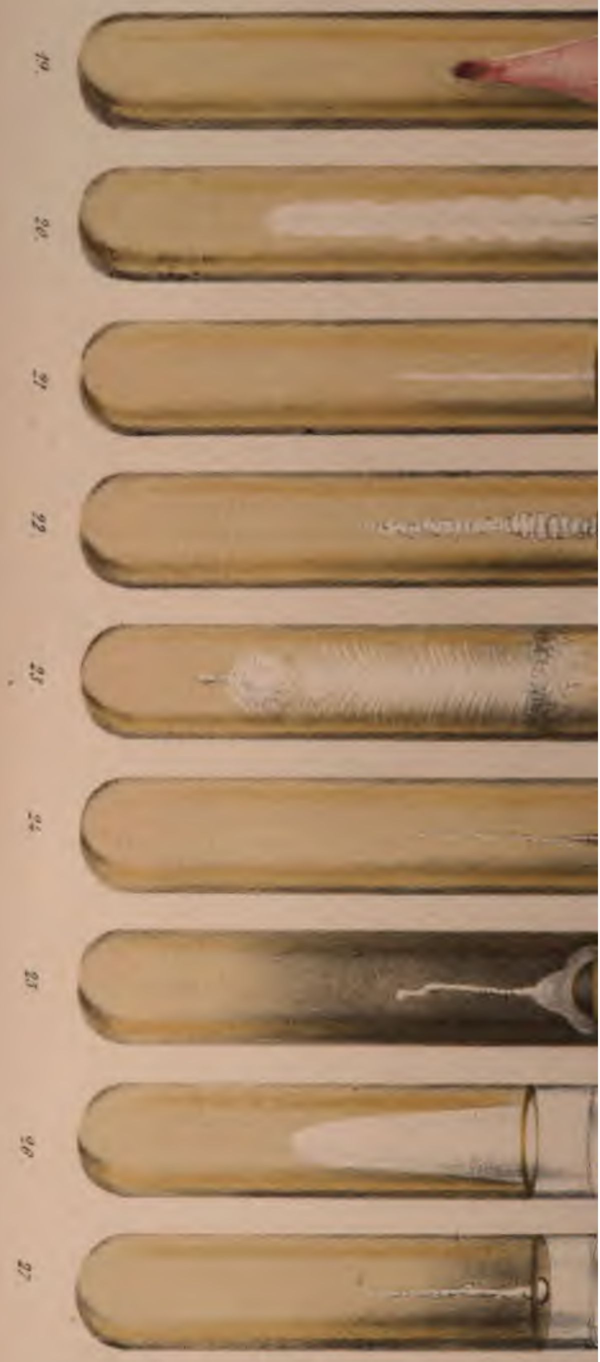


[illegible] gélatine

Pl. XXVI



Diverses formes des cultures sur les milieux gélatinisés.



Babes ad nat. del. Imp. Lemercier et Cie Par

Cultures de diverses

PLANCHE XXVII.

Fig. 1-18. — Colonies de diverses espèces des bactéries développées dans la gélatine neutre à 10 p. 100 étalée sur des plaques de verre à la température de 18°, et examinées avec un grossissement de 50 diamètres euviron.
Fig. 1. — Culture jaune provenant de l'eau et liquéfiant la gélatine; elle se développe dans les 24 heures, et elle est formée de petits bacilles un peu courbés.
Fig. 2. — Culture du bacille courbé de Finkler trouvé dans le choléra nostras, développé dans les 24 heures.
Fig. 3. — Culture d'un bacille courbé trouvé par Flugge dans le fromage putréfié, développé dans le même laps de temps.
Fig. 4. — Culture du bacille en virgule de Koch développée en 24 heures.
Fig. 5. — Culture d'un bacille liquéfiant la gélatine, developpée en 48 heures.
Fig. 6 et 7. — Culture du bacille en virgule du choléra développée en 48 heures.
Fig. 8-11. — Colonies du bacille en virgule du choléra après trois jours.
Fig. 12. — Une colonie brune compacte de bactéries provenant de l'air.
Fig. 13. — Bacille formant des racines, provenant de l'air et développé en 48 heures.
Fig. 14. — Colonie du bacille de la septicémie de la souris, développée en 3 jours.
Fig. 15. — Colonies du bacille du charbon après 24 heures.
Fig. 16. — Colonie du bacille du choléra des poules.
Fig. 17. — Colonie des microbes de la pneumonie développée en trois jours.
Fig. 18. — Colonie du bacille de la tuberculose développée sur le sérum du bœuf au bout de quinze jours.
Fig. 19-27. — Cultures par piqûre dans la gélatine peptonisée neutre à 10 pour 100.
Fig. 19. — Culture du *micrococcus prodigiosus* développée 48 heures après l'ensemencement.
Fig. 20. — Culture de la septicémie des souris après 3 jours.
Fig. 21. — Culture du choléra des poules après 3 jours.
Fig. 22. — *Micrococcus tetragenus* après 8 jours.
Fig. 23. — Charbon développé au bout de 5 jours dans la gélatine à 8 p. 100; la partie superficielle de la gélatine est liquefiée et claire; au-dessous de cette première zone elle est liquéfiée et troublée comme par des filament d'ouate; dans sa partie médiane elle présente de fins rayons blancs.
Fig. 24. — Choléra au bout de 48 heures : on voit, à la surface de la gélatine, une dépression sous la forme d'une petite bulle d'air. La culture s'enfonce dans la gélatine en présentant la forme d'un filament blanc.
Fig. 25. — Choléra après 3 jours : la culture montre une zone liquéfiée, une bulle et elle se continue avec un filament blanc.
Fig. 26. — Culture du bacille de Finkler prétendu analogue à celui de Koch, après 24 heures. La gélatine est liquéfiée sous la forme d'un sac tout le long de la piqûre.
Fig. 27. — Pneumonie après 3 jours.

